1937 Lane Medical Library

Aus der Psychiatrischen u. Nervenklinik der Universität Erlangen
(Vorstand: Prof. Dr. Fr. Meggendorfer).

Ursachen und Pathogenese epileptischer Anfälle.

STANFORD UNIVERSITY MAR 24 1938 LIBRARY

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
zu Erlangen

vorgelegt von

Ernst Schricker
approb. Arzt aus Münchberg

Tag der mündlichen Prüfung 5. Februar 1937.

Erlangen 1937

Druck von Höfer & Limmert in Erlangen

937/105

Referent: Geheimrat Professor Dr. Specht
Dekan: Geheimrat Professor Dr. Fr. Jamin

Meinen lieben Eltern!

Im folgenden wird versucht eine Darstellung der hauptsächlichsten für die Entstehung des epileptischen Anfalls verantwortlich gemachten Momente zu geben. Ältere, bekannte Tatsachen werden nur erwähnt und meist nicht mit Autoren belegt, neuere Ergebnisse werden eingehender gewürdigt. In der Formulierung des Themas ist zum Ausdruck gebracht, daß nicht die nosologische Stellung der Epilepsie bzw. der einzelnen Epilepsieformen erörtert wird; dies betrifft besonders auch die beiden Begriffe symptomatische und genuine (essentielle; nach Binswanger „echte") Epilepsie.

In der Ordnung der einzelnen Gesichtspunkte ist keine strenge Unterscheidung und Unterteilung nach qualitativer und kausalgenetischer Hinsicht getoffen, wie sie z. B. Foerster angibt, der als Reize bekanntlich zwölf „irritative epileptogene Noxen" annimmt, die durch ihre Einwirkung auf die Krampfreizschwelle — welch letztere wiederum durch das Spiel der innersekretorischen Apparate gehoben und gesenkt werden kann — zusammen mit „krampfauslösenden Faktoren" den epileptischen Anfall produzieren. Ein weiteres Schema hinsichtlich der Koppelung der einzelnen krampfauslösenden Faktoren geben Georgi und Fischer an, die eine Reihe endogener und exogener krampfauslösender Momente zusammen mit einem die „Reizschwelle senkenden Faktor X" durch Wirkung auf die Ganglienzelle der epileptogenen Zone für die Krampfauslösung verantwortlich machen. Ferner trifft Buscaino eine Unterscheidung derart, daß er praedisponierende, vorbereitende, begünstigende und auslösende Ursachen annimmt.

Was die **epileptische Konstitution** betrifft, so schrieb 1930 Luxenburger, daß die Annahme wahrscheinlich ist, daß die Art der Heredität eine faßbare sein dürfte, aber durch die unklaren klinischen Verhältnisse noch zu sehr verschleiert sei, um erkannt zu werden. Das Bild des epileptischen Kreises fordere gebieterisch die Annahme eines erbbiologisch sicher und klar faßbaren Kristallisationskerns, um den sich alles gruppiere und von dem aus alles erklärt werden könne. Mit diesem Kristallisationskern meint Luxenburger wohl nichts anders als die **Disposition** zur Epilepsie, die natürlich auch durch sekundäre Einwirkungen

beeinflußt werden kann. Die Krampfneigung ist nach Braun wohl an die Keimanlage, das Gen, gebunden. Sie sei ein allgemeines Merkmal der Nervensubstanz. Luxenburger spricht später selbst von „erblicher Epilepsie", allerdings will er damit nicht mehr sagen, als daß sich bis jetzt unsere Kenntnisse nur darauf erstrecken, daß der Erbgang der „genuinen Epilepsie" rezessiv ist. Lenz schreibt, daß rund 10% aller Epileptiker von einem epileptischen Elter abstammen und daß von den Kindern der Epileptiker wiederum rund 10% epileptisch seien; er vermutet daraus das Vorhandensein von Anlageträgern. Auch Stauder spricht bei einem Fall von Reflexepilepsie von einer **erblichen Krampfbereitschaft.** Demgegenüber erklärt Pierre-Marie, es gäbe keine „essentielle Epilepsie" und will damit wohl einen Erbfaktor abgelehnt wissen. Abadie schließt sich dieser Meinung an und sieht die „genuine Epilepsie" als ein Syndrom erkrankter Gehirnzellen an. Er schreibt, die Epilepsie sei erworben und persönlich. Der Epileptiker dürfe nicht als Träger minderwertiger Erbanlagen betrachtet werden. Wenn genannter Verfasser schreibt, eine Vererbung bestehe nur in 5 bis 6% der Fälle, so meint er wohl eine Vererbung in weiterem Sinn. — Besondere Würdigung muß hier die Zwillingsforschung erfahren. Schulte findet von 10 eineiigen Zwillingen nur bei einem Geburtspaar sichere Konkordanz inbezug auf die epileptischen Anfälle, bei einem zweiten sei sie wahrscheinlich. Da er aber gleichzeitig eine weit über dem Durchschnitt der Normalbevölkerung liegende Zwillingshäufigkeit bei Epileptikern findet, ergibt sich für ihn der Verdacht, daß „in der Zwillingschaft selbst ein disponierendes Moment für die epileptische Erkrankung liegen könne". A. I. Rosanoff, L. M. Handy und I. A. Rosanoff untersuchten 23 eineiige, davon 14 konkordante und 84 zweieiige, davon 20 konkordante Zwillingspaare, von denen ein Partner jeweils an Epilepsie litt. Sie kamen zu dem Schluß, daß zwar ein hereditärer Faktor bei der Epilepsie bestehe, daß dieser aber oft für die Entwicklung der Krankheit nicht ausreiche und für deren Entstehung nicht notwendig sei. Diese Verfasser legen ebenfalls dem Geburtstrauma eine wesentliche Bedeutung bei. Bei Untersuchungen an zweieiigen Zwillingspaaren, wovon jeweils ein Partner epileptisch war, konnte jedoch Strößler zeigen, daß Zwillingskinder nicht größeren Gefahren bei der Geburt inbezug auf Epilepsie ausgesetzt sind als Einlinge. Besonders hervorgehoben seien die Zwillingsforschungen von Conrad,

der an einem aulesefrei gewonnenen Ausgangsmaterial von 17030 Epileptikern festgestellt hat, daß die Zwillingshäufigkeit bei den Epileptikern beträchtlich über der Zwillingshäufigkeit in der Durchschnittsbevölkerung liegt, jedoch mit der Einschränkung, daß die Zwillingserhöhung lediglich die Zweieiigen betrifft. Die Partneruntersuchung ergibt im Gesamtmaterial eine Konkordanzziffer von 66,6% bei den Eineiigen gegenüber 3,1% bei den Zweieiigen, wobei keine Unterscheidung in genuine und symptomatische Form getroffen wird. Er hält es für erwiesen, daß die Erbanlagen eine große und nach dem Wirkungsgrad gestufte Rolle spielen bei dem Zustandekommen der Epilepsie, „wobei die Umweltfaktoren zwar die Art der Manifestation, aber nicht die Tatsache der Manifestation der Erbanlage selbst wesentlich beeinflussen". Die Manifestationswahrscheinlichkeit beträgt für das Gesamtmaterial 80%, für die idiopathischen Formen 96%. Die Anlage zu Epilepsie setzt sich nach ihm bei den genuinen Formen „mit fast absoluter Penetranz" durch. Guthrie und Lebkowitz beobachteten drei erbgleiche Zwillingspaare, von denen zwei Paare Halbseitenlähmung und Epilepsie in konkordanter Weise zeigten, mit überaus ähnlichem Verlauf und Befund. Das dritte Paar ist ebenfalls konkordant inbezug auf Schwachsinn, Taubstummheit und Epilepsie. Sie nehmen an, daß diese Erscheinungsformen weitgehend erbbedingt sind wegen der Konkordanz des eineiigen Partners. Die Tatsache, daß die Epilepsie zur Hysterie, zum Schwachsinn und zur Chorea Huntington Beziehungen aufweist, ist wohl allgemein anerkannt und und könnte auch im Sinn einer erblichen Disposition gedeutet werden. — Der Erbgang der drei Formen der Myoklonusepilepsie (Marchand) ist ziemlich sichergestellt und nach Lundborg „wohl gekennzeichnet".

Daß der chronische Alkoholismus der Erzeuger zu einer Schädigung der Keimzelle führt und somit bei der Betrachtung späterer epileptischer Anfälle des Erzeugten in Betracht zu ziehen ist, bedarf wohl nur des Hinweises.

Eine besondere Stellung unter den epileptischen Krämpfen nehmen zweifellos die **Kinderkrämpfe** ein. Wenn auch ein großer Teil der Kinderkrämpfe als nicht epileptischer Natur gedeutet werden muß, so gibt es doch viele Formen von Kinderkrämpfen, die in ihrer Pathogenese weitgehend den epileptischen Krämpfen der Erwachsenen entsprechen, jedoch eine besondere Begünstigung erfahren durch die spezielle Struktur des kindlichen Zentralnervensystems und

des kindlichen Organismus überhaupt, sowie durch die Umwelteinflüsse, die sich bei dem werdenden und dem geborenen Kind geltend machen. Nach Hußler-Remé leidet ein ziemlich hoher Prozentsatz, nämlich 50% der ein- bis zweijährigen Kinder an epileptischen Krämpfen. Vor allem wird eine Reihe von Infektionskrankheiten sowie auch die Schutzpockenimpfung als Ursache der epileptischen Anfälle, der sogenannten „Gelegenheitskrämpfe" im Kindesalter angeschuldigt, wie Scharlach, Masern, Keuchhusten, Pneumonie, Diphtherie, Mumps, Varicellen, Typhus, Otitis media. So fand Pouché Argeo bei 61 epileptischen Kindern in 49,1% der Fälle vor allem Keuchhusten und auch andere Infektionskrankheiten als Ursache der Krämpfe. Braun gibt einen großen Teil der oben genannten Infektionskrankheiten, vor allem auch die eitrige Otitis media als Krankheitsursache an. Von seinen 2741 Anstaltspatienten schloß sich in 15 Fällen Epilepsie unmittelbar an Masern, in 9 Fällen an Scharlach, in 7 Fällen an Diphtherie und in 5 an Keuchheusten an, d. h. bei 1,3% unmittelbar an Infektionskrankheiten; bei weiteren 74 Fällen traten die epileptischen Anfälle im Zeitraum eines halben Jahres nach überstandener Infektionskrankheit auf. Siebold erwähnt 104 Fälle erworbener Kinderepilepsien, wovon im Anschluß an Infektionskrankheiten auftraten, 25 nach Masern, 20 nach Gehirn- und Gehirnhautentzündung, 15 nach Scharlach, 5 nach Diphtherie und 7 nach Typhus. Eckstein will die Anfälle im Verlauf der Schutzpockenimpfung sowie des Mumps und vieler anderer Infektionskrankheiten als „scharfumrissenes Krankheitsbild" aufgefaßt wissen und legt sich damit in Richtung „symptomatischer Epilepsie" fest. Daß die Meningitiden und die Enzephalitiden, vor allem die sogenannte Enzephalitis des Kindesalters und die Enzephalitis epidemica als Ursache von Krämpfen gelten, ist wohl altbekannt und durch viele Autoren belegt. In der neueren Literatur wurde ein Fall von epileptischen Anfällen nach Meningitis serosa von Schachter beschrieben, ein anderer Fall von Linde zeigt Anfälle nach postvaccinaler Enzephalitis. Epileptische und epileptiforme Krämpfe bei cerebraler Kinderlähmung sind sehr häufig. Sie kommen nach Gowers, Oppenheim und Wallenberg in $^2/_5$, oder nach Bernhardt und Sachs sogar in der Hälfte aller Fälle von cerebraler Kinderlähmung zur Beobachtung. — Desgleichen ist die angeborene Syphilis als häufige Ursache der epileptischen Krampfanfälle im Kindesalter bekannt. Besonders hinzu-

weisen ist auf die spezifischen syphilitischen Prozesse: das Gumma, auf meningeale Läsionen, auf Gefäßveränderungen, sowie auf die häufig als Begleiterscheinung auftretende Arachnitis serofibrosa adhäsiva cystica circumscripta et diffusa, um die organischen Veränderungen vorwegzunehmen, denen besonders ältere Autoren eine gewisse Bedeutung beimaßen. Zweitens ist vor allem auch von älteren Autoren ein toxischer Einfluß des luischen Virus auf die epileptische Krampfgenese angenommen worden. Binswanger nahm in diesem Zusammenhang „progressive Gewebsschädigungen durch Syphilistoxine" an. Diese letztere Annahme ist jedoch seit der Entdeckung der Spirochäda pallida und seit der Einführung der Sero-Liquorrekationen überholt. **Heute** ist nach Sarbó mit drei Möglichkeiten zu rechnen. **Erstens** kann eine direkte Wirkung syphilitischer Veränderungen im Gehirn die Epilepsien bedingen und zwar

a) syphilitisch periostale Veränderungen des Schädelknochens,
b) meningeale (einfache oder gummöse) luische Veränderungen,
c) syphilitische Gefäßerkrankungen.

Die **zweite** Möglichkeit besteht darin, daß die luischen Erkrankungen der innersekretorischen Drüsen durch hormonale Wirkung anfallsauslösend wirken. **Endlich** kann die Epilepsie oder die epileptische Veranlagung schon vor der syphilitischen Infektion bestanden und die Lues nur zur Steigerung der Symptome eventuell zur Ausflösung derselben beigetragen haben. Diese Überlegungen betreffen nach Sarbó sowohl die kindliche als auch die Erwachsenenepilepsie. Redlich vertritt dieselbe Meinung, indem er sich auf Ranke's Befunde beruft, laut welchen bei kongenital luetischen Kindern ausgesprochene Gefäßveränderungen, weiter solche an der Glia, den Meningen usw. vorkommen. Sarbó grenzt diese Epilepsieformen auf Grund von Lues als symptomatische Epilepsien von der sogenannten genuinen Epilepsie ab. Genannte Auffassungen teilen Head, Fedor, Krause. — Das Geburtstrauma spielt ätiologisch ebenfalls eine große Rolle bei der Epilepsie im Kindesalter. So findet Rupilius unter 113 kindlichen Epilepsien der Grazer Kinderklinik 24 schwere Geburtsschäden. Nicht nur eine Schädigung des Kindes durch mechanische Gewalt kommt hier in Betracht, sondern auch Folgezustände nach Venenruptur infolge ausgedehnter venöser Stase.

Das **Gemeinsame** der für die Kindheit charakteristischen Epilepsien liegt nach Sterling darin, daß das kindliche Nervensystem vollkommen unterentwickelt ist. Wohlwill nimmt an, daß bei Kindern, die „epileptische Reaktionsfähigkeit" (Redlich) erhöht ist. Foerster zählt das Kindesalter zu den Krampfreizschwelle senkenden Faktoren. Ältere Pathologen, van der Kolk, Nothnagel, Brown-Séquard nahmen im verlängerten Mark ein Krampfzentrum an, welches die epileptischen Anfälle hervorrufen sollte. Soltmann glaubt die Krämpfe im Kindesalter im wesentlichen auf die noch nicht in Funktion stehende Pyramidenbahn zurückführen zu können. Braun nimmt an, daß bei den kindlichen Krämpfen die hemmenden Einflüsse der Großhirnrinde fehlen könnten. Dieser Autor weist auch erneut auf die altbekannte Tatsache hin, daß die Krampfneigung bei Frühgeburten größer ist als bei rechtzeitig Geborenen. Auch das „Experiment" spricht für eine erhöhte Krampfbereitschaft bei den Kindern, denn es rufen schon kleinste Dosen von Krampfgiften, z. B. Alkohol, Morphium, Atropin, Santonin, Kampfer, Bromoform, Kohlenoxyd, Blei u. a., epileptiforme Krämpfe hervor. — Nach Jackson entstehen die Anfälle in der Hirnrinde. Wohlwill schreibt den Verwachsungen der Hirnhüllen miteinander und mit der Hirnrinde eine besondere Bedeutung zu: In deren Gefolge käme es besonders zu Verödung der Liquorräume, die sicherlich eine Rolle bei der Entstehung des epileptischen Anfalls spiele. Ähnliche Ansichten vertreten Foerster, Tilmann, Bernhardt, Wachendorf. Es sei hier auch der Theorie von Fay und Winkelman gedacht, nach der Blutbeimengungen zum Liquor zu vorübergehender oder dauernder Schädigung der Pacchionischen Granulationen führen soll, die den normalen Abfluß der Hirnrückenmarksflüssigkeit hintanhalte und dadurch eine Überfüllung der Subarachnoidalräume im Stirnlappengebiet bedinge, die ihrerseits eine Atrophie der darunter liegenden Windungen im Gefolge habe. Die Nutzanwendung ziehen genannte Autoren selbst in einer späteren Arbeit: Darnach kommt es im Gefolge geburtstraumatischer Blutungen zu Hypoplasie der Pacchionischen Granulationen, an deren Stelle man nur kleine Gruppen mesothelialer Zellen ohne Zeichen einer Funktion findet. Solche Befunde werden von genannten Autoren für eine häufige Grundlage einer Epilepsie gehalten (zit. nach Wohlwill). — Nach anderen Autoren sind die später noch näher zu erörternden Ergebnisse aus der **Humoralpatho-**

logie beim Entstehen der epileptischen Krämpfe des Kindes in den Vordergrund zu stellen. Man hat speziell bei Kindern schon länger von einer Autointoxikation durch Ammoniak, Cholin, Kohlensäure usw. gesprochen. Nach Mc. Quarrie, Manchester und Husted ist das Wesen der epileptischen Anfälle ein gestörter Metabolismus des Wassers. Gamble nimmt als Ursache eine ungleichmäßige Verteilung des Wassers im Organismus an, desgleichen Petermann. Gosden, Fox und Brain machen das Vorkommen von epileptischen Anfällen von der Masse des Cholesterol im Blut abhängig, während Paterson in 31 Fällen vor dem Anfall Acetonurie gefunden hat und deshalb dem Aceton oder seinen Derivaten die Anfälle zuschreibt. Patterson sah bei 20% der epileptischen Kinder Albuminurie zwei Stunden nach dem Anfall, die noch am vierten Tag nachher bestand. Im Blut fand er degenerierte Leukozyten. Der Blutdruck war etwas unter der Norm, jedoch durch äußere mechanische Faktoren stark beeinflußt. Der Blutzucker war reduziert, der Kalk im Blute und die Protëine, Harnsäure, Kreatinin, Harnstoff und Chlorate waren während des Anfalls normal. Er fand Lues in 5% der Fälle. Bei der Autopsie fand er auf das Zentralnervensystem deutende Prozesse wie Mikrozephalie, Hydrocephalus chronicus internus, Hemiatrophie, Gehirntumoren und Erweichungsherde. — Auf den Zusammenhang zwischen Spasmophilie und Tetanie kann im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden. Es sei nur auf die Bemerkung von Peritz hingewiesen, die besagt, daß die kindliche Tetanie und die Epilepsie zwei Symptomenkomplexe seien, die aus der spasmophilen Konstitution hervorgingen. Damit will der Autor sagen, daß sie nicht dasselbe sind, sondern „daß sie zwei Äste auf dem gleichen Baum darstellen". — Am Schlusse dieses Absatzes sei noch die Tatsache erwähnt, daß die epileptischen Krämpfe im Kindesalter von vielen Autoren als Vorläufer einer im späteren Alter manifest werdenden Epilepsie aufgefaßt werden.

Bei der Besprechung der **traumatischen** Ursachen der epileptischen Anfälle sei nochmals der Geburtstraumen gedacht, da diese durch ihre Folgeerscheinungen Anfälle im spätere Leben des Patienten verursachen können. Marburg schreibt, daß auch im späteren Alter neben den Anfällen oft noch Halbseitenerscheinungen, Reflexsteigerungen und Linkshändigkeit, nach Mönckeberg auch Strabismus beobachtet werden, Erscheinungen, die auf eine zerebrale Schädigung hinweisen. Marburg hat auch bei älteren Pa-

tienten Verkalkungen nachgewiesen, die er, da Anfälle bereits in frühester Kindheit vorhanden waren und andere Ursachen nicht in Frage kamen, offenbar als durch ein Geburtstrauma ausgelöst erklärt. — An der Tatsache, daß das im späteren Leben eingetretene Trauma als Quelle epileptischer Anfälle anzusehen ist, kann kein Zweifel obwalten. Die Prozentzahlen über das Auftreten von Krämpfen nach Kopftraumen gehen weit auseinander. Nur zwei mittlere Zahlen seien herausgegriffen: Biro sieht in 16% der Fälle von Schädeltraumen Epilepsie als Folge; Marburg nimmt einen Durchschnitt von 24% posttraumatischer Epilepsien an, allerdings mit der Einschränkung, daß er sich der Ansicht Stevenson's anschließt, der den Begriff der traumatischen Epilepsie nur für jene Fälle gelten läßt, die durch eine Verletzung des Gehirns selbst oder der Hirnmembranen bedingt sind. Pedersen räumt dem Trauma folgende Möglichkeiten bei der Genese epileptischer Anfälle ein:

1. Das Trauma wirke bei bestehender Disposition auslösend.

2. Das Trauma erhöhe die Krampfbereitschaft, wobei die Krämpfe selbst durch ein anderes epileptogenes Moment ausgelöst würden.

3. Das Trauma sei die alleinige Ursache der Epilepsie.

Nach Redlich und Karplus findet offenbar eine Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit des Gehirns durch das Trauma statt. Wilson nimmt an, daß der praemorbide Zustand die Anfälligkeit bedinge. Binswanger nimmt neben dem Trauma eine ganze Reihe verschiedener Momente als ursächlich und praedisponierend für die epileptischen Anfälle an und schätzt diese Momente auf 50%. Marburg, der eine Praedisposition im Sinne Binswangers für alle Fälle nicht annimmt, glaubt, daß durch das Trauma irgendeine Schädigung gesetzt werde, welche die Anfallsbereitschaft herbeiführt, wonach dann durch irgendein irritatives Moment der einzelne Anfall ausgelöst werde. Nach seinen Erfahrungen gibt es im Anschluß an ein Trauma eine typische Epilepsie, entweder unmittelbar, oder im Anschluß an ein Intervall (siehe auch Braun, Schuster, Hauptmann, Redlich, Krause-Schum). Bemerkenswert ist noch, daß Pollack auch bei traumatischer Epilepsie Anlagefehler im Gehirn nachweisen konnte. Bruns bemerkt, daß das Trauma die Anfälle genuiner Epileptiker nicht steigert.

Nach Credener, Wagstaffe, Diaz y Gomez sind es vor allem die offenen Hirnverletzungen, d. h. jene, bei denen die Dura mitverletzt ist, welche zu Anfällen führen. Credener gibt die offenen Hirnverletzungen mit 81,1% aller Anfälle auslösender Traumen an, die Schädelverletzungen mit Hirnschädigung bei intakter Dura mit 11,2%, die gedeckten Hirnverletzungen mit 7%. Letztere Prozentzahl entspricht auch den Erfahrungen Marburg's, der dazu noch angibt, daß auch gedeckte Verletzungen ohne jede Schädigung der Weichteile zu Anfällen führen können.

Seit unserer Kenntnis der Kriegsverletzungen wissen wir, daß bei ganz verschiedenem **Sitz des traumatischen Herdes** im Gehirn Anfälle typisch epileptischer Natur auftreten können. Diese Tatsache hat durch die Untersuchungen Foersters eine Bestätigung erfahren; Foerster fand nämlich, daß jeder Hirnlappen eine Zone besitzt, von der aus epileptische Anfälle ausgelöst werden können. Redlich fand, daß es für das Auftreten und den Charakter des Anfalls ohne Bedeutung sei, ob die Verletzung die rechte oder die linke Seite beträfe. Marburg hält es für sicher, daß die Läsion der motorischen Region am ehesten zu Anfällen Veranlassung gibt, während Credener mit 47,3% den Scheitellappen in den Vordergrund stellt. Im übrigen kann man wohl annehmen, daß eine Verletzung sich meist nicht auf einen eng umschriebenen Bezirk beschränkt, sondern ausgedehnterer Natur ist. — Was den Zeitraum zwischen Trauma und erstem Anfall betrifft, so erklärt Symonds, daß die früheren Anfälle besonders auf Blutungen epiduraler, subduraler oder subarachnoidaler Natur zurückzuführen sind, die späteren Anfällen, vor allem auf Gehirnverletzungen mit Narbenbildung und sich daran anschließenden Prozessen. — Bezüglich der Anatomie bei der traumatischen Epilepsie ist außer den schon erwähnten Erscheinungen zu nennen: knöcherner Kallus, Duranarben, Duraverwachsungen, Verwachsungen der Meningen untereinander und mit dem Gehirn, Narben im Gehirn selbst, Spätabszeß, posttraumatische Meningopathien, nach Foerster besonders Leptomeningitis et Arachnitis sero-fibrosa cystica adhaesiva circumscripta et diffusa. Auf die diffuse Enzephalitis haben in diesem Zusammenhang besonders Monteiro mit Galotti und Austrogesilo hingewiesen, Hendrick weist auf eine gelatinöse Arachnoiditis hin, Folly auf kleine Blutungen, Marchand-Courtis-Masguin auf Enzephalitis, Ugolotti subdurales Haematom, Diaz y Gomez auf Wieder-

aufflackern einer alten Infektion, Trainer auf Arachnoidalcyste, Foerster-Penfield auf Narben von Bindegewebe und Glia, Fincher und Dowman auf Cysten, Verwachsungen, Narben und subdurale Haematome, Reibauer, Denk auf Cysten (zitiert nach Marburg). Foerster und Penfield haben in einer eingehenden Arbeit auf die Bedeutung des Narbenzugs am und im Gehirn bei traumatischer Epilepsie hingewiesen und ihm beim Zustandekommen der epileptischen Anfälle eine erhebliche Rolle zuerteilt. Sie fanden, daß schon der experimentelle Zug an der Dura bei traumatischen Verwachsungen Anfall erzeuge. Durch den Zug des Narbenstrangs im Gehirn, werde das ganze Gehirn direkt oder indirekt verzogen; dieser Faktor sei in hohem Grade an der Anfallsgenese beteiligt. — Nach Marburg scheint die Störung der Liquorzirkulation ein für alle diese Veränderungen **gemeinsames pathogenetisches Moment** zu sein.

Außer dem Trauma werden noch eine **ganze Reihe von auf das Gehirn lokalisierten Prozessen** für das Auftreten von epileptischen Anfällen verantwortlich gemacht. Die **Hirntumoren** haben sehr häufig epileptische Anfälle als Folge, ja die Anfälle können jahrelang das einzige Zeichen eines bestehenden Tumors sein. Lehoczky findet von 90 Patienten mit Hirntumoren bei 37 Anfälle. Nach Foerster wirken die Tumoren jedweder Art und und jedweden Sitzes entweder direkt lokal als „irritative Noxe", oder indirekt durch Steigerung des Hirndrucks, durch Ventrikelabschluß, durch konkommitierende Arachnitis und deren Folgen in Bezug auf Liquorzirkulation, Liquorresorption, Liquorsekretion und Liquordruck, durch konkommitierende Hirnschwellung und vielleicht auch durch Giftwirkung. Pritehard und Blake geben jedoch an, daß die epileptischen Anfälle bei Tumoren nicht auf Steigerung des Hirndrucks beruhen, da sie ja bei wachsendem Tumor nicht an Häufigkeit und Schwere zunehmen. In diesem Zusammenhang sei auch auf die Arbeiten von folgenden Autoren hingewiesen: Scholz, Bruns und Oppenheim, Stern, Steiner, Astwazaturow, Bielschowsky, Haushalter und Hoche. — Die **Hirnparasiten** sind ebenfalls mit dem Auftreten von epileptischen Anfällen in Zusammenhang gebracht worden. Redlich hat besonders auf die Cysticercosis des Gehirns hingewiesen. In Betracht kämen sowohl isolierte als auch häufiger multiple Cysticercen, desgleichen Cysticercenmeningitis. Ebenso sind häufig Fälle beobachtet

worden, bei denen Anfälle bei bestehender Cysticercosis durch ein Kopftrauma ausgelöst wurden. In allerletzter Zeit beschrieb Dick einen Fall von cerebraler Cysticercosis mit epileptischen Anfällen. Foerster sah auch wiederholt das Auftreten von Anfällen nach einer **Bandwurmkur** und nimmt hierfür eine Giftwirkung oder Exzitation des Cysticercus cerebri an. Auch bei Echinococcen und Blastomykosen sind Anfälle beobachtet worden. — Hier muß auch die Lues als Ursache epileptischer Anfälle nochmals genannt werden, da sie ja in diesem Zusammenhang nicht nur beim Kind allein, sondern auch beim Erwachsenen eine Rolle spielt. Babonneix fand von seinen 120 Epileptikern 16— 19%, in denen er sich berechtigt glaubt, die kongenitale Lues als Ursache anzunehmen. Sarbó fand bei 472 Epileptikern — vorwiegend Erwachsenen — in 39 Fällen Lues seropositiv. Es ist eine bekannte Tatsache, daß eine langjährig bestehende Lues erst durch das Hinzutreten eines zweiten Faktors, z. B. eines Traumas (Krieg) zu epileptischen Anfällen führt. Stökker berichtet zwei Fälle von Meningitis syphilitica, bei denen die Anfälle erst infolge eines Kopftraumas und zwar als alleiniges Symptom ausgelöst wurden. Auf die Bedeutung der **Enzephalitiden** und **Meningitiden** für die epileptische Krampfgenese wurde bereits hingewiesen, wenngleich auch nach Stern die Epilepsie nach Enzephalitis epidemica selten ist. Auch die Meningitis tuberculosa sei hier noch erwähnt, die nach Foerster vor allem beim Zusammentreffen mit einem Kopftrauma Anfälle verursacht. — Daß der **Hirnabszeß** jedweder Genese und jedweden Sitzes zum Auftreten von epileptischen Anfällen führt, ist eine bekannte Tatsache und durch viele Autoren belegt.

Ebenso wie den Kinderkrämpfen, so wird auch nach manchen Autoren der sogenannten **Spätepilepsie** (nach Krapf Involutionsepilepsie) eine besondere Stellung eingeräumt. Sie ist nach F. Braun sehr selten; sie beträgt nämlich nur 0,7% bei seinen Patienten im Alter von 50—56 Jahren, 0,5% im Alter bis zu 66 Jahren; er fand nur einen Fall mit 76 Jahren. Auch andere Autoren wie Abadie, Gowers und Haase fanden sehr niedrige Zahlen. Viele Autoren, darunter auch Scholz schreiben die Spätepilepsie der Artheromatose der Gehirngefäße zu, mit den durch sie bedingten Ernährungsstörungen, z. B. Parenchymausfällen und Erweichungen mit nachfolgender Cysten- und Narbenbildung. Seit Bekanntwerden der anatomischen Forschungen von Spielmeyer und Neubürger wird die

Hirnarteriosklerose als Ursache der Spätepilepsie von verschiedenen Autoren, darunter auch Krapf abgelehnt. Krapf nimmt an, daß die Spätepilepsie ein Symptom der arteriellen Hypertonie und der damit verbundenen Blutdruckschwankungen sei und weist auf die in folgendem noch näher zu erörternden praeparoxysmalen Gefäßkontraktionen hin. Im neuesten Schrifttum hat jedoch Hrynkiewicz zwei Fälle von Spätepilepsie im Verlauf der Atheromatose beschrieben. Hier sei auch die von Foerster erwähnte präsenile Gliose genannt. Auf die differentialdiagnostische Abgrenzung der Spätepilepsie kann hier nicht eingegangen werden.

Schon seit langer Zeit sind die Krämpfe epileptiformen Charakters und die Epilepsie selbst in Zusammenhang mit **Zirkulationsstörungen,** vor allem solchen des Gehirns, gebracht worden. Der Gedanke einer vasomotorischen Krampfgenese ist oft schon erwogen und oft schon wieder verworfen worden. Schon 1857 studierten Kußmaul und Tenner den Einfluß der Anämisierung auf das Gehirn und haben auch die epileptischen Anfälle in ihre Untersuchungen mit einbezogen. Durch die Untersuchungen Spielmeyer's und seiner Schule hat die vasomotorische Krampfgenese eine gewisse Festigung erfahren. Dieser Autor wies in seinem Referat auf der Neurologentagung 1927 auf die sehr aufschlußreichen Befunde hin, die am eröffneten Schädel während eines epileptischen Anfalls erhoben worden sind, und erwähnt, daß Erbleichen und Volumverminderung des Gehirns unmittelbar vor dem Anfall von Horsley, Hartwell und Kennedy, Lériche, Horrax, O. Foerster u. a. beobachtet wurden. „Foerster, Kennedy u. a. schliessen daraus auf vasokonstriktorische Vorgänge an den Hirngefäßen in der Entstehung des epileptischen Krampfes.“ 1933 erbrachte Spielmeyer erneutes Beweismaterial dafür, daß der praeparoxysmale pathophysiologische Mechanismus ein vasomotorischer Vorgang ist. Die oben genannten Gehirnveränderungen seien am deutlichsten, wo die Gefäßversorgungsverhältnisse besonders ungünstig sind, so im Ammonshorn und im Kleinhirn; darüber hinaus finde man aber auch die vasokonstrictorischen Vorgänge über große Teile des Gehirns ausgedehnt (s. a. Scholz). Kennedy stellte bei einem Epileptiker fest, daß die anfängliche Vasokonstriction von einer bis zu 20 Minuten dauernden Dilatation abgelöst wurde, ein Befund, der die bereits von Jackson gemachten Beobachtungen am Augenhintergrund eines Epileptikers vor dem Anfall bestätigte. Penfield hat bei 30 Pa-

tienten fokalepileptische Anfälle auf dem Operationstisch an der frei gelegten Hemisphäre beobachtet, zum Teil hat er seine Beobachtungen auf ein bis zwei Stunden ausgedehnt. Er fand dabei, daß in den Fällen, bei denen die Reizung durch faradischen Strom an dem vorher aufgesuchten Fokus einen Anfall auslöste, nach Einsetzen des Anfalls die arterielle Pulsation über ein großes Hirngebiet hinweg zum völligen Stillstand gelangte, wobei die Arterien eine venenartige Beschaffenheit annahmen. Aus dem Verhalten der Gefäße war zu schließen, daß während des Anfalls nur wenig Blut durch die Kapillaren strömte. Nach dem Anfall nahm die Pulsation eine übermäßige Stärke an, sodaß das arterielle Blut sogar teilweise die Venen füllte. Gelegentlich fanden sich aber auch, selbst ohne vorausgegangene elektrische Reizung, herdförmige anämische arterielle Bezirke. Sechsmal gelang es Penfield spastische Gefäßverschlüsse an einer oder mehreren größeren Piaarterien von 15 bis 20 Minuten Dauer nach Anfällen zu beobachten. Aus all dem schließt der Autor, daß das Hirn des Epileptikers lokalvasomotorischen Reflexen unterworfen ist, wie sie bei normalen Personen sowie am Versuchstier nicht zur Beobachtung gelangen. Die Durchschneidung des Sympathicus sei ohne Einfluß auf dieses Gefäßverhalten. Penfield meint, daß die vasculären Nervenplexus der Hirngefäße selbst den Ausgangspunkt für dieses abnorme Verhalten der Piagefäße beim Epileptiker darstellen. Hiller schließt aus dem Zusammenhang zwischen epileptischen Krämpfen und cerebralen Zirkulationsstörungen, daß einmal Veränderungen der Hirnzirkulation vor dem Anfall imstande sind, bei einer bestehenden Krampfveranlagung Konvulsionen auszulösen, ferner daß die in der Hirnsubstanz während der Konvulsionen sich abspielenden Vorgänge von einem abnormen Verhalten der Hirndurchblutung begleitet werden, und daß schließlich wieder die Konvulsionen — meist nach ihrem Abklingen — von Vasokonstrictionen von ganz abnormer Dauer begleitet sein können. Boeff beschreibt den Fall eines Herzkranken, der nach eingetretener Anämie des Gehirns einen Anfall bekam. Marinesco beobachtet einen Fall mit fortschreitender kompletter Obliteration der beiden Art. carotid. comm. Die dabei auftretenden Anfälle führt er auf die durch genannte Obliteration bedingten vasculo-humoralen Gehirnveränderungen zurück. Davis schließt aus den bei Epileptikern häufigen Veränderungen und Verengungen der For. jug. auf Zirkulationsstörungen der hier durchtretenden Ven. jug. int.

F. A. Gibbs, W. G. Lennox und E. L. Gibbs haben mit einer besonders konstruierten Stromuhr den Blutstrom der Jugularis interna vor und während der epileptischen Anfälle und Absencen gemessen. Dabei ist fast ausnahmslos vor dem Anfall eine deutliche Reduktion des Blutstroms (Spasmus) gemessen worden, während des Anfalls dagegen ein erhebliches Anwachsen des Blutstroms. Entgegen diesen Befunden gibt Lennox an, daß die Hirndurchblutung vor den Anfällen nicht herabgesetzt sei und daß auch der Blutdurchfluß des Gehirns während des Anfalls nicht verändert sei. — Die im Zusammenhang mit den Zirkulationsstörungen beschriebenen **pathologisch-anatomischen Gehirnveränderungen** (Spielmeyer, Scholz) sind von den Autoren ausschließlich als Folgeerscheinungen der Zirkulationsstörungen gedeutet worden und sind also nicht in unmittelbaren pathogenetischen Zusammenhang mit dem Auftreten der Anfälle zu bringen, sondern könnten lediglich für spätere Anfälle einen gewissen Reizfaktor bedeuten. Scholz gibt an, daß die bei Epileptikern gefundenen akuten disseminierten Ganglienzelluntergänge die Grundlage für die in den Gehirnen alter Epileptiker vorhandenen von Chaslin, Blender, Alzheimer, Weber, Bratz u. a. beschriebenen Defekte und Narbenzustände bilden und daß diese Narbenzüge bei der genuinen und der Narben-(traumatischen) Epilepsie die gleichen sind. Auf die Bedeutung des Narbenzuges im Gehirn wurde bereits hingewiesen. Nach Penfield treten die von ihm beschriebenen Spasmen vor allem auch in der Nachbarschaft des epileptogenen Fokus auf und können gelegentlich weit über diesen hinaus ausstrahlen. Ebenso kommen nach Hiller — ähnlich wie bei Migränekranken — bei Epileptikern gelegentlich funktionelle Zirkulationsstörungen in anderen Kreislaufgebieten vor. Es sei hier nochmals auf die Angabe von Jackson verwiesen, der am Augenhintergrund vor dem epileptischen Anfall Anämie und im Anfall venöse Blutfülle beobachtete. Desgleichen beobachtete später Rossi während des epileptischen Anfalls angiospastische Vorgänge an der Netzhaut. Hierher gehören auch die neuen Aura-Untersuchungen Stauders, der mit dem Peri- und Campimeter nach Bjerrun und Salzer die Veränderungen des zentralen Gesichtsfeldes vor und nach dem epileptischen Anfall beobachtet hat. „Schon Stunden vor den Anfällen finden sich oft Vergrößerungen des blinden Flecks, an die sich leichte Gesichtsfeldausfälle anschließen; sie erweitern sich unmittelbar vor den Anfällen

zu ausgesprochenen Flügel- und ringförmigen Gesichtsfeldausfällen, die schon wenige Minuten nach dem Krampfanfall wieder restlos verschwunden sind. Schon nach der Flüchtigkeit dieser Symptome ist an ihrer vasomotorischen Entstehung kaum ein Zweifel." Olkon beobachtete ein eineiiges männliches Zwillingspaar von 15 Jahren, bei dem er eine durch kapillare mikroskopische Untersuchungen bestätigte „spasmophile Epilepsie" angenommen wissen will. Fattovich spricht auf Grund seiner kapillarmikroskopischen Untersuchungen am Nagelfalz von Epileptikern von einer „vasomotorischen Diathese" des Epileptikers. Etienne findet bei Epileptikern vor und während des Anfalls spastische Vorgänge im peripheren Kreislauf. Hierher könnte man auch die bisweilen den Anfällen vorgeschaltete vasomotorische Aura rechnen. Frisch hat auf die häufige Kombination der Epilepsie mit Vasoneurosen aufmerksam gemacht und nennt in diesem Zusammenhang Akroparaesthesien, Akrocyanose und Raynaud'sches Gangrän. Nach Hiller finden sich Erythema fugax, Urticaria und Quinck'sches Ödem sowie andere Erscheinungen übermäßiger vasomotorischer Reizbarkeit bei Epileptikern.

Neubürger hat durch systematische Untersuchungen bei jugendlichen Epileptikern in 30—40% der Fälle Nekrosen im Myokard in so großer Anzahl gefunden, daß man annehmen muß, daß die abnorm lang anhaltenden Zirkulationsstörungen keineswegs auf das Gehirn beschränkt sind (siehe Spielmeyer u. a.). Neubürger glaubt daraus auf Beziehungen zur Angina pectoris schließen zu können und erörtert die Möglichkeit, daß der epileptische Anfall gewissermaßen ein Äquivalent darstelle zum stenokardischen Anfall, da beide die gleichen Herzmuskelschädigungen hervorrufen. Ähnliche Befunde haben früher schon Gruber und Lantz an jugendlichen Epileptikern beschrieben. Hiller und Stemmer haben bei 56 Epileptikern Nachforschungen nach Beschwerden angestellt, die in Form anginöser Zustände auf vorübergehende Durchblutungsstörungen des Herzmuskels hingewiesen, mit dem Ergebnis, daß in 19 Fällen typische Herzbeschwerden vorlagen, wovon in 13 Fällen ein sicherer zeitlicher Zusammenhang der anginösen Zustände mit dem epileptischen Anfall nachzuweisen war. In einigen Fällen schienen die schmerzhaften Zustände geradezu als Äquivalent epileptischer Anfälle aufzutreten. Von Frisch sind Zustände von Angina pectoris vasomotorica bei Epileptikern beschrieben worden. Stubbe Tegl-

bjaerg findet bei 346 Epileptikern Symptome organischer Herzleiden. Winternitz sieht nach einem „symptomatischen" Status epilepticus Veränderung am Elektrokardiogramm, wie sie sonst bei Coronarverschluß mit Infarktbildung in der Vorderwand des linken Ventrikels gefunden werden. Eufinger und Molz ergänzten die Ergebnisse von Winternitz und schließen aus den feineren Veränderungen im Elektrokardiogramm (dem sogenannten Pardee-Q in der dritten Ableitung) auf einen während des epileptischen Anfalls auftretenden Angiospasmus der Coronargefäße. Padilla und Cossio stellten bei einem jugendlichen Epileptiker kardiographisch einen Herzstillstand von 6 Sekunden Dauer fest, der mit dem Einsetzen des Krampfanfalls zeitlich zusammenfiel. Josephson und Teplitz berichten, daß während des tonischen Stadiums des Anfalls auch der Herzmuskel an der tonischen Kontraktion beteiligt sei. Herztöne seien nicht zu hören, dem „Herzkrampf" folge eine Erweiterung der rechten Herzseite und ein akutes flüchtiges Lungenödem. Gegenüber genannten Befunden stellten Hadorn und Tillmann bei Epileptikern elektrokardiographisch verschwindend wenig Herzschädigungen fest; sie geben nur die Möglichkeit einer Herzschädigung im epileptischen Insult zu, ein Anhaltspunkt für Coronarspasmen konnte von genannten Autoren nicht gefunden werden. Die Vorstellung, daß Coronarspasmen und damit auch Angina pectoris gewissermaßen als Äquivalent eines epileptischen Anfalls auftreten können, lehnen sie ab.

Verschiedene Autoren berichten Fälle, bei denen sie eine Auslösung des epileptischen Anfalls von verschiedenen Stellen des Gefäßsystems aus beobachten und zum Teil daraus auf **Reflexvorgänge** schließen. Muck konnte bei Epileptikern durch Aufsprühen von Chloräthyl auf die Art. rad. Anfälle auslösen. Er zieht einen Reiz auf den Blutgefäßsympathicus in Erwägung. Zu demselben Ergebnis kommt Baumann, der ebenfalls Versuche mit Vereisung der Art. rad. durchführte. Schon Kußmaul und Tenner glaubten, daß der Carotissinus (Halssympathicus) eine auslösende Rolle beim epileptischen Anfall spiele. Die Reflexe des Sin. carot sind nach Marinesco und Kreindler beim Epileptiker herabgesetzt; Vasomotoren und Blutdruck wiesen „deshalb" große Schwankungen auf. Druck auf den Sinus caroticus löse bei manchen Epileptikern typische Anfälle aus. Desgleichen schreibt Daniélopolu, es gelänge leicht durch Reizung des Carotissinus Anfälle auszulösen. Ähnlicher Meinung sind

Josephson und Teplitz. An Hand von plethysmographischen Aufzeichnungen bei Schädelknochendefekten konnten Marinesco, Kreindler und Bruch zeigen, daß der Carotissinusdruck beim Nichtepileptiker deutliche Schwankungen des Hirnvolumens bewirkt, die beim Epileptiker fehlen. Verschiedene Autoren sehen günstige Erfolge durch beiderseitige Entfernung des Glomus carot., z. B. Lauwers, Culmone, Rizzatti und Andreoli. Die beiden letztgenannten Autoren vermuten, daß der Glomus carotideus auf die Durchblutungsverhältnisse im Gehirn einen Einfluß habe. Auch über die Bedeutung der Aorten- und Sinusreflexzonen ist in letzter Zeit berichtet worden. Daniélopolu und Marcu, die von der Annahme ausgehen, daß die reflexogenen kardioaortischen Zonen — ebenso wie der Carotissinus — den Zustand der Hirnrinde beeinflussen und daß diese Zonen beim Epileptiker unter dem Einfluß einer Reihe verschiedener Faktoren einen anfallsauslösenden Reiz erhalten und diesen der Hirnrinde vermitteln, schalteten durch Operation die vermittelnden zentripedalen Nervenendigungen in 6 Fällen aus und sahen in 3 Fällen Besserung der Anfälle. Lemoine und Le Bel vertreten die Auffassung, daß bei der kardialen Epilepsie die venöse Stauung und die folglichen Zirkulationsstörungen die Anfälle bedingen. Laubry nimmt als Ursache der Herzepilepsie eine Anoxämie, Lian eine passive Gehirnkongestion an. Rabufetti und Moia führen die Herzepilepsie auf cerebrale Zirkulationsstörungen auf Grund von organischen oder funktionellen Herzleiden zurück. Urechia beschreibt einen Fall von dekompensierter Mitralstenose und folglicher Herzepilepsie; nach ihm stellt die Existenz der kardialen Epilepsie eine unerschütterliche Tatsache dar. Ähnlicher Ansicht ist Retezeanu. Mattino schließt aus Tierversuchen, daß die Aorten- und Sinusreflexzonen nur zur leichteren Auslösung der Krämpfe beitragen, sie aber nicht hervorrufen können. — Balaban beschreibt zwei Fälle, bei denen infolge eines auf die Augen ausgeübten Drucks — zur Prüfung des oculo-kardialen Reflexes (Aschner-Reflex) — eine erhebliche Herzpause und als deren Folge ein kurzdauernder epileptischer Anfall auftraten.

Eine Reflexepilepsie nicht nur vom Gefäßsystem aus, sondern auch von allen möglichen Organen aus ist schon seit langer Zeit von vielen Autoren angenommen worden. In neuerer Zeit beschreiben Baonville, Ley und Titeca einen Fall von pleuraler Reflexepilepsie, Bromwell Fälle

von Reflexepilepsie bei Kindern mit Eingeweidewürmern, Mendel Reflexepilepsie ein halbes Jahr nach Verletzung am Mittelfuß. Desgleichen berichten Rutkowskij und Lissowskj, Marchand u. a. mehr über hierher gehörige Fälle.

Im Zusammenhang mit den beschriebenen Gefäßkrämpfen hat man auch die Frage des **erhöhten Blutdrucks** bei der epileptischen Erkrankung erörtert. Es sei hier nochmals auf die schon zitierten von Krapf angenommenen Beziehungen zwischen der Spätepilepsie und der Arteriohypertonie hingewiesen. Von verschiedener Seite (Hendriksen, Marx und Weber u. a.) wurden bei Epileptikern erhöhte Blutdruckwerte gemessen, die sich praeparoxysmal steigern können. Besonders auffällig sind die hohen Blutdruckschwankungen. Villaret, Besançon und Dessoville allerdings meinen, daß bei Hunden das Auftreten von epileptischen Anfällen nicht abhängig von Blutdruckschwankungen sei. Notkin bestreitet auf Grund seiner Untersuchungen Beziehungen zwischen Blutdruck, Pulszahl und Krampfanfällen. Dieser Autor hält zusammen mit Helen Coombs und Pike die Blutdruckerhöhung und Herzbeschleunigung im tierexperimentellen Anfall für eine Folge des Krampfes der quergestreiften Muskulatur. Clemmesen nimmt ebenfalls an, daß zwischen Blutdruck und epileptischen Anfällen im allgemeinen kein Zusammenhang bestehe.

Man hat versucht, die erwähnten Gefäßkrisen, sowie das Auftreten von epileptischen Anfällen überhaupt durch **endogene toxisch wirkende Stoffe** zu erklären. Vor allem die Volhard'sche Schule, desgleichen Marx und Hefke haben neuerdings im Blut Hochdruckkranker Stoffe nachgewiesen, die eine starke vasokonstriktorische Wirkung auszuüben vermögen. Marx und Weber haben Alkoholextrakte von Epileptikerserum Versuchstieren intravenös injiziert und fanden, daß vor dem Anfall und zu Beginn des Anfalls regelmäßig große Mengen von vasokonstriktorischen Stoffen im Epileptikerserum nachzuweisen sind. Meyer studierte das Verhalten eines Gefäßstreifenpräparates bei Zusatz von Epileptikerserum; er fand, daß die spontane Rhythmik der Gefäße dabei gehemmt werde. Ähnlich findet Pagniez, daß Epileptikerserum nach Einspritzen in das periphere Ende der Carotiden von Meerschweinchen allgemeine myoklonische Reaktionen hervorruft; er gibt an, daß seine Versuche ergeben hätten, daß die Toxizität an den Lipoidgehalt gebunden sei. Ebenso fanden Moncin und Turpin öfters

toxische Effekte nach Epileptikerblutinjektion. Auch Lumière u. a. berichten über eine vermehrte Toxizität des Epileptikerblutes für Tiere. Weichbrodt zeigte im Mäuseversuch, daß praeparoxysmal gewonnenes Epileptikerblut eine gesteigerte Toxizität im Gegensatz zu dem postparoxysmal entnommenen Blut und dem Blut von Normalen besitzt (siehe auch Kastan, Pfeiffer, Staudenaath und Weeber, Storm van Leeuwen und Zeydener). Mairet und Vires haben festgestellt, daß das Serum von Epileptikern im Tierversuch weniger toxisch ist, als das von Normalen. Auch Binswanger, Hebald und Bratz konnten nicht bestätigen, daß das Epileptikerblut für Tiere eine vermehrte Giftigkeit aufweist. — Im Harndialysat fand Loewe kurz nach dem Anfall Substanzen, die dem Kaninchen injiziert Krämpfe erzeugen können. Er gibt an, daß es sich dabei um kolloidale phosphorhaltige Verbindungen handle. Ebenfalls im Harn entdeckte Donaggio das sogenannte „Hemmungsphänomen"; dieses sei unmittelbar nach dem Anfall positiv, einige Stunden nach dem Anfall wieder negativ oder nur angedeutet. Cabitto fand ebenfalls vor dem Anfall das positive „Hemmungsphänomen" Donaggio's. Cabitto nimmt an, daß, da die Reaktion von Costa vor dem Anfall im Blut positiv, nachher aber negativ ist, im Anfall ein krampferzeugendes Gift ausgeschieden wird (kolloidaler Natur), welches das „Hemmungsphänomen" Donaggio's verursache. Cabitto will auch giftige Substanzen im Schweiß von Epileptikern gefunden haben. Pfeiffer wies gemeinsam mit Albrecht darauf hin, daß dem Epileptikerurin eine gesteigerte Toxizität, die auf Grund eines Temperaturabfalles beim Meerschweinchen festgestellt wurde, zukomme. Georgi und Fischer zweifeln die Befunde Pfeiffers an. Kroll hat gefunden, daß es durch Hirnreizung mit Hilfe des faradischen Stromes oder eines Krampfgiftes zur Bildung von toxischen Substanzen kommt, die er durch intravenöse Injektion von Gehirnemulsionen auf andere Tiere mit Erfolg übertragen konnte. — Donath gibt an, im Liquor von Epileptikern größere Mengen Cholin gefunden zu haben, das er neben Trimethylamin Kreatinin und Guanidin für das wesentlichste Krampfgift des Epileptikers hält. Auch Ellis, Neal und Frazer nehmen an, daß dem Guanidinspiegel im Blut beim epileptischen Anfall ein Einfluß zuzuordnen sei. Die anfallauslösende Wirkung von Cholin wird abgelehnt von Kutscher und Rieländer, Kaufmann und Handelsmann u. a. De Raadt meint in ähnlichem

Sinne, daß die oben erwähnten organischen Basen mit dem Anfall nichts zu tun hätten und mißt auch — im Gegensatz zu anderen Autoren — der Harnsäure bei der Krampferzeugung keine Bedeutung bei. Donath und De Raadt schreiben auch dem Ammoniak eine krampferzeugende Wirkung zu. Bisgaard und Nørwig glauben an Ammoniakdysregulation. Krainsky vermutet bei Epileptikern vermehrte Harnsäureausscheidung, die er als Endprodukt im Organismus toxisch wirkender Stoffe anspricht und denkt dabei an carbaminsaures Ammonik. Er glaubt seine These durch Tierversuch erhärtet zu haben, wobei sich Epileptikerblut als toxisch erwies. Nach Georgi und Fischer ist die Harnsäurevermehrung als Krampffolge anzusehen und auch dem carbaminsauren Ammoniak keine Bedeutung beizumessen. Rachford fand im Urin große Mengen von Paraxanthin. Rohde und Allers vermuten eine Störung des Purinstoffwechsels (von Wuth angezweifelt). Kauffmann denkt an Oxydationsstörungen, Allers widerlegt diese Ansicht. — Heute interessiert besonders der **Cholesterinstoffwechsel** des Epileptikers, vor allem seitdem man auf Grund der Untersuchungen der letzten Zeit weiß, daß Cholesterin die Zellen abdichtet und Wasser zur Ausscheidung gelangen läßt, während sein Antagonist im Wasserhaushalt, das Lecithin die Gewebe mit Chlor und Wasser anreichert (Degkwitz). Damit stimmt auch die Ansicht Mc Quarries überein, die besagt, daß erhöhter Lecithingehalt das Auftreten von Anfällen begünstigt, während bei Cholesterinämie die Anfälle ausbleiben. Mc Lean bestätigt ebenfalls, daß der Cholesteringehalt während der Anfälle vermindert ist und daß bei hohem Cholesteringehalt meist keine Anfälle auftreten. Jacchia und Fattovich finden, daß auch im Anfallsintervall eine Hypocholesterinämie vorhanden sei; während des Anfalles komme es zu einem geringen Cholesterinanstieg, der von einem heftigen Cholesterinsturz nach dem Anfall gefolgt werde. Albertoni und Borgatti fanden ebenfalls im Blut des Epileptikers vor und während des Anfalls ein Ansteigen des Cholesteringehaltes; bei Hunden fanden sie Vermehrung des Blutcholesterins sofort nach dem experimentellen Anfall. Genannte Autoren glauben, die Vermehrung des Cholesterins sei eine Folge der im Anfall auftretenden Stoffwechselstörungen. Kasteljewskaja und Newskij fanden bei 60—70% jugendlicher Epileptiker Hypercholesterinämie. Die gefundenen Werte stiegen mit der Schwere der Erkrankung. Osnato

spricht von einem chemischen, dem Wermut ähnlichen Stoff als auslösendem Faktor, der einen funktionellen Verschluß der Hirngefäße hervorrufe. Der Autor denkt dabei an Polypeptide oder ähnliche Spaltungsprodukte der Protëine. De Marco macht die Zunahme der Millonpositiven Substanzen im Blut für den Anfall verantwortlich und glaubt, daß diese einen Reiz auf die Hirnrinde ausüben. Bernardi, der bei fast allen seinen an Epileptikern ausgeführten Sektionen Cysten an den weichen Hirnhäuten fand, glaubt, daß in diesen Cysten toxische Stoffe aufgespeichert seien, die infolge Permeabilitätsschwankungen vor dem Anfall in die Blutbahn austreten. — Verschiedene Autoren, vor allem Bonasera und Curti finden Verschiebungen des Bromgehaltes im Anfall und im Intervall und schließen daraus auf Dysfunktion des Hypophysenhinterlappens. Braun zweifelt derartig weitgehende Rückschlüsse an.

Einen Sonderfall der Intoxikationstheorien stellt die These der **Eiweißzerfallstoxikose** dar, die sich besonders Pfeiffer und seine Mitarbeiter zu begründen und zu festigen bemühen. Pfeiffer geht von der Voraussetzung aus, daß überall dort, wo eine Noxe den Abbau von körpereigenem Gewebe hervorruft, sich durch autolytischen Zerfall toxisch wirkende Spaltprodukte bilden. Einen derartigen Zerfall von Körpergewebe nimmt Pfeiffer als vorliegend an bei der Verbrühung, der Anaphylaxie, der Haemolysinvergiftung u. a. und beobachtet bei solchen Zuständen außer der hier schon gewürdigten Giftigkeit des Harns und der Hemmung der tryptischen Kraft des Serums eine Vermehrung der peptolytischen Fermente. Dagegen nehmen jedoch Georgi und Fischer an, daß den beiden ersten Momenten nach dem heutigen Stand der Forschung keine Bedeutung zukomme (s. a. Rosenthal, Pfeiffer und de Crinis). Pfeiffer und seine Mitarbeiter haben nun festgestellt, daß diese oben beschriebenen Erscheinungen außer bei verschiedenen anderen Krankheiten auch bei der Epilepsie auftreten. Pfeiffer, Staudenaath und Weeber nehmen an, daß diese Peptidasen wahrscheinlich vom Darm ausgehen und infolge einer Sperre in den harnausscheidenden Organen den Organismus überschwemmen und eine entscheidende Rolle beim Zustandekommen des Anfalls spielen. Georgi jedoch ist der Ansicht, daß die Peptidasenvermehrung, bezw. die Peptidasenrentention kein Anzeichen für Fermentvergiftung darstelle, sondern daß es sich wahrscheinlich dabei um Folge-

erscheinungen von durch Jonenverschiebung bedingten Gefäß- bezw. Nierenveränderungen handle.

Auf die Bedeutung der **Drüsen mit innerer Sekretion** beim epileptischen Anfallsgeschehen wird schon seit langem hingewiesen. Foerster, der hier eingehende Studien veröffentlicht hat, teilt die genannten Drüsen in diesem Zusammenhang in zwei Gruppen ein, nämlich solche, die krampfschwelleherabsetzend, und solche, die krampfschwelleerhöhend sind. Zu den ersteren zählt er die Nebennieren, den Thymus persistens, das Corpus luteum, das Pankreas u. a., zu den letzteren die Nebenschilddrüsen, den kindlichen Thymus, die Keimdrüsen, die Hypophyse u. a. Was die erstere Gruppe betrifft, so ist vor allem hier die Funktion der **Bauchspeicheldrüse** in ihrer Beziehung zum epileptischen Anfall von vielen Autoren studiert worden. Auf die niedrigen Blutzuckerwerte des Epileptikers hat früher schon Wuth hingewiesen; neuerdings finden Makay und Barbash bei ihren 66 Fällen auffallend niedere Nüchternblutzuckerwerte. Minchin, der zum Teil Blutzuckerwerte unter 80 mg% findet, nimmt auf Grund der häufigen Blutzuckerherabsetzung vor bezw. auch zwischen den Anfällen, sowie der erhöhten Zuckertoleranz an, daß es sich bei der Epilepsie um einen Hyperinsulinismus handle. Desgleichen beschrieben auch eine Reihe weiterer Autoren hierher gehörige Fälle von Hypoglycämie, z. B. Bantings, Camppells und Fletscher, Kuhn, Jaskin und Dillon u. a. Montassut, Courtois und Rubinovitch finden, daß sich gewisse epileptische Zustände auf Zuckerzufuhr bessern, also hypoglycämischer Natur sein müßten. Longo führte bei 6 epilepsiedisponierten Hunden die Pankreasexstirpation aus und gibt an, daß sich infolgedessen experimentell auszulösende Anfälle nicht mehr einstellten. Er zieht daraus den Schluß, daß die innersekretorische Funktion des Pankreas die „epileptische Disposition" reguliere. Bast, Schmidt und Sevringhaus beschrieben einen hier auch interessierenden Fall eines 44jährigen Mannes, der zwei Jahre an epileptischen Anfällen litt und dann in einen Status epilepticus mit Hypoglycämie eintrat. Als Ursache ließ sich ein Pankreastumor feststellen. Harris beschreibt drei Fälle von Epilepsie mit Hyperinsulinismus und nimmt an, daß der Zusammenhang zwischen beiden zwar nicht sicher, jedoch sehr wahrscheinlich sei. Nedvěd und Záhejský finden ebenfalls Hypoglycämie, diese sei jedoch nur ein disponierender Faktor bei der Epilepsie; sie glauben an Schädigung der

steuernden Hirnzentren als Ursache der Zuckerstoffwechselstörung. Labbé, Armant-Delille und Goldberg beobachteten drei Fälle von epileptischen Anfällen, welche nach Insulingaben bei Diabetes auftraten. Die Verfasser folgern daraus, daß dem Insulin (nur) eine auslösende Rolle zukomme. Mauro gibt an, daß bei den meisten Epileptikern nach Glykosebelastung eine erniedrigte Blutzuckerkurve resultierte, bei anderen jedoch eine leichte alimentäre Hyperglycämie; er schließt daraus auf eine Labilität des neurohormonalen Systems beim Epileptiker. Nach Munch-Petersen und Schou sollen die Nüchternblutzuckerwerte beim Epileptiker normal sein. Bandouin, Azérad und Lewin fanden nach Insulingaben bei Epileptikern kein Abweichen von der Blutzuckerkurve des Gesunden und konnten auch keine Anfälle auslösen. Ähnlich fanden Haury und Hirschfelder in keinem ihrer Fälle weder vor, noch im, noch nach dem Anfall Hypoglycämie. Fabrizio beschreibt epileptische Anfälle bei vorwiegend jugendlichen Diabetikern, die sich auf Insulingaben besserten; er nimmt als Ursache den Diabetes, also eine Hyperglycämie an. — Was in diesem Zusammenhang die anderen Drüsen mit innerer Sekretion betrifft, so müssen wir uns heute noch mit recht spärlichen Befunden begnügen, wie ja überhaupt unsere Kenntnis in dieser Beziehung recht gering ist infolge der groben Methoden, deren wir uns noch bei der Bestimmung des Hormonspiegels bedienen müssen. — Damon zitiert Fälle von tödlichen **Nebennieren**blutungen bei Epileptikern. Auf das Vorkommen von epileptischen Anfällen bei akuter tödlicher Nebenniereninsuffizienz infolge käsiger Tuberkulose weist an Hand eines Falles Esposito hin. Auf die **Thymusdrüse** hat Barthel hingewiesen, der ihre Erkrankung neben der des übrigen innersekretorischen Apparates sowie des Plexus choreoideus als auslösende Ursache von epileptischen Anfällen betrachtet. Auch Pennacchi glaubt, daß qualitative Thymuserkrankungen zusammen mit gleichzeitiger Störung der anderen endokrinen Drüsen eine Rolle bei der Kausalpathogenese der Epilepsie spielen. — Die Beziehungen zwischen **Nebenschilddrüsen** und Epilepsie erfahren auch auf dem Weg über die bereits erwähnte Ammoniakdysregulation beim Epileptiker eine Berechtigung, denn letztere Störung soll nach Bisgaard und Nørvig sowie nach Hendriksen und Madsen einerseits ebenfalls nach Parathyreoidektomie auftreten, andererseits sei die Ammoniakdysregulation nach Injektion von Nebenschilddrüsenhormon

zu beseitigen; schließlich sind von Madsen auch therapeutische Erfolge bei Epileptikern mit Nebenschilddrüsenhormon erzielt worden. Genannte Autoren nehmen deshalb eine Unterfunktion der Epithelkörperchen bei der Epilepsie als charakteristisches Merkmal an. Lenart und Lederer, die den Hormonspiegel der Epithelkörperchen an der jeweiligen Eosinophilie registrierten, glauben ebenfalls, daß der Epilepsie eine Unterfunktion der Nebenschilddrüsen, und zwar als kausaler Faktor zugrundeliege. Genannte Autoren bringen ihre These in Beziehung zur Auffassung von Peritz, der bei der „spasmophilen Konstitution" der Unterfunktion der Epithelkörperchen eine besondere Bedeutung beimißt. Auch Parhon stellt häufig Zeichen einer parathyreoidalen Unterfunktion bei Epileptikern fest. Brodski hat mit gutem Erfolg Nebenschilddrüsen der Ziege auf vier Epileptiker mit schweren Anfällen verpflanzt. Boltens hat schon früher angenommen, daß eine Insuffienz der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen die Ursache der Epilepsie sei. Er zieht als letzte Ursache Sympathicusanomalien in Betracht. Dieser Autor beobachtete nämlich bei Kranken mit Myxödemen und flüchtigen Ödemen bisweilen epileptische Anfälle, wobei er auf Thyreoidin rasch Besserung erzielte. Ferner berichtet er über zwei strumektomierte Frauen, die bereits am Tage der Operation schwere epileptische Anfälle bekamen. Georgi und Fischer stehen der Nebenschilddrüsentheorie kritisch gegenüber und meinen, es wäre nicht zu verstehen, wenn tatsächlich ein erheblicher Funktionsausfall der Glandulae parathyreoideae vorliege, warum nicht auch der Kalkspiegel bei Epileptikern eine entsprechende Erniedrigung erfahre. Zu erwähnen sind noch die Versuche von Pennacchi, der die Rolle der endokrinen Drüsen bei der Epilepsie an Hand der durch intradermale Injektion von Drüsenextrakten hervorgerufenen örtlichen Wirkungen untersuchte. Er fand dabei konstante Übereinstimmungen zwischen dem Reaktionsergebnis und dem klinisch-endokrinen Zustandsbild der jeweiligen Epileptiker, und zwar derart, daß sich eine starke Reaktion bei Über- und eine geringe Reaktion bei Unterfunktion der jeweiligen Drüsen einstellte. Ein positiver Ausfall konnte jedoch nur mit Thymus-, Schilddrüsen- und Hypophysenextrakt hervorgerufen werden. Greco brachte Extrakte aus Gehirn, Schilddrüse und Hoden als Antigen mit dem Blutserum von Epileptikern zusammen und sah dabei bei symptomatischer und essentieller Epilepsie ein positives Ergebnis dieser Enzymreaktion. Bei der Be-

trachtung der **Keimdrüsen** in diesem Zusammenhang ist vor allem die Rolle des Ovars untersucht worden. Bakács gibt an, das Lutealhormon sei ein Mobilisator des Krampfmechanismus, der durch eine Verminderung des Follikelhormons begünstigt werde. Bonciu und Stanescu schreiben in ähnlichem Sinn, daß viele Fälle von essentieller Epilepsie durch endokrine Störungen der Eierstöcke verursacht würden. Kaplan gibt an, er habe einen Fall von Epilepsie durch Röntgenbestrahlung der Eierstöcke erfolgreich behandelt. Hierher gehören auch weitere Mitteilungen, die sich auf die Beziehung zwischen Menstruation und Anfall erstrecken. Souques und Gilbrin beschreiben einen Fall mit epileptiformen Anfällen, die post partum zweieinhalb Jahre lang regelmäßig an Stelle der Menses auftraten. Die Autoren sahen mit gemischten Hormongaben guten Erfolg. Schächter berichtet ebenfalls Fälle von menstrueller Epilepsie und sieht durch Darreichen von Ovarialpräparaten eine günstige Beeinflussung. Schapira beschreibt drei Fälle von menstrueller Epilepsie, in deren zwei der Beginn der Menses mit dem Auftreten der ersten Anfälle zusammenfiel. Lewin und Newski berichten über ein weibliches Individuum mit angeborener Unzulänglichkeit des Zentralnervensystems und hysterischen Stigmata, bei dem er eine Anfallshäufung während der Menstruationszeit beobachtete. Coggi vermutet an Hand seiner 24 Fälle einen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Stillperiode. Kehrer lehnt eine Menstruationsepilepsie ab; er läßt höchstens einen menstruellen Typ der genuinen Epilepsie gelten. Ob die Vermehrung des Follikelhormons bei der Schwangerschaftseklampsie eine ausschlaggebende Rolle spielt, beantwortet Heim in bejahendem Sinne, nachdem er eine Steigerung des genannten Hormons um das Fünffache im Harn nachgewiesen hat. Bickenbach und Fromme finden dagegen keine nennenswerte Erhöhung des Follikelhormonspiegels im Blut. Curschmann beschreibt in diesem Zusammenhang Krämpfe verschiedener Art bei Schwangerschaftstoxikosen. Daß das Auftreten von epileptischen Anfällen in bestimmten Intervallen auch bei männlichen Individuen resultieren kann zeigen die Mitteilungen Griffiths, der bei drei männlichen und einem weiblichen Individuen monatliches periodisches Auftreten der epileptischen Anfälle beobachtete. Er schließt — aus hier nicht genannten anderen Symptomen — auf die hypophyseo-dienzephalen Zentren als Ausgangspunkt.

Isola beobachtete bei einem Knaben während der Pubertätsperiode epileptische Anfälle. — Bei der Betrachtung der **Hypophyse** sind an erster Stelle die Untersuchungen von Altenburger und Guttmann zu nennen, die im Serum von Krampfkranken häufig den Mangel eines Hormons feststellten, das auf den Meerschweinchenuterus einzuwirken vermag. Entsprechende Untersuchungen von Altenburger und Stern mit Liquor von Epileptikern ergaben in etwa 50% der Fälle ein Fehlen von Hinterlappenhormon. Marx und Weber halten es für möglich, daß die bereits erwähnten vasokonstriktorischen Stoffe im Epileptikerserum identisch sind mit dem Hormon des Hinterlappens. Zara, der über drei Fälle von Epilepsie mit Hypophysenstörungen berichtet, sieht in diesen Fällen eine Stütze für die oben erwähnte Annahme eines dienzephalen-epileptogenen Zentrums entsprechend der Theorie Salmons. Eine weitgehende Rolle scheint jedoch die Hypophyse zu spielen im

Wasserhaushalt des Epileptikers, vor allem infolge der stark antidiuretisch wirkenden Eigenschaft des Hinterlappenhormons. Hier sind die Maßnahmen Mc Quarries und seiner Mitarbeiter zu erwähnen, die zur Provokation des Anfalls (besonders bei Kindern) die Hormone des Hinterlappens, vor allem das **Pitressin**, das in regelmäßigen Abständen bei großer Flüssigkeitszufuhr verabreicht wird, benützen. Diese Maßnahme erfährt eine Bestätigung in den Untersuchungen Stefanacci's, der in 10% der Fälle experimentell Anfälle auslösen konnte, und durch die Untersuchungen Luigi Daneo's, der in 41,2% seiner 63 Ausgangsfälle durch genanntes experimentelle Vorgehen Anfälle erzielte. Lyon und Dunlop benützten in ähnlichem Sinn Hinterlappenhormon (Pituitrin) zur forcierten Wasserretention und sahen dabei Auftreten von Anfällen. Auch Temple und Dandy stehen auf Grund ihrer Versuche auf dem Standpunkt, daß eine Entwässerung zur Verminderung, eine erhöhte Wasserzufuhr oder vermehrte Wasserretention aber zur Vermehrung der Anfälle führt. Stubbe Teglbjaerg schließt sich dieser Ansicht an; dieser Autor findet bei 80% aller Epileptiker durch energische Flüssigkeitsbeschränkung Verminderung der Anfälle. Auch die Erfahrungen Mc Quarries bezüglich der Wirkung des Hinterlappenhormons konnte er bestätigen (siehe auch Engel). In neuester Zeit berichtet Stubbe Teglbjaerg, daß zwischen dem Wasserwechsel und dem Auftreten von Anfällen eine gesetzmäßige Beziehung nicht zu finden sei und daß bei Epileptikern ledig-

lich eine größere Labilität im Wasserhaushalt resultiere. Lennox hält die Wasserretention ebenfalls für einen wesentlichen Faktor bei der Anfallsgenese. Der günstige Einfluß der Hungerkur auf die epileptischen Anfälle ist schon seit langem bekannt und wird ebenso wie der günstige Einfluß der durch ihre Übersäuerung wirkenden ketogenen Kost heute von Mc Quarrie, Stubbe Teglbjaerg u. a. im Sinne einer Entwässerung gedeutet (s. a. Helmholz und Keith, Petermann, Clemmesen u. a.). Mc Quarrie und seine Mitarbeiter haben nun die Wasserbilanz bei genau analysierten Fällen berechnet und die Abhängigkeit von diuretischen und antidiuretischen Maßnahmen nachgewiesen. Unter der diuretischen Wirkung von Harnstoff und Magnesiumsulfat werden die Anfälle seltener, bei Wiederauffüllung der Wasserdepots häufen sie sich. Für den Epileptiker könne also schon ein kleiner Wasserstoß anfallauslösend wirken. Auch die Experimente von Maloney sprechen in dieser Richtung. Dieser Autor hat Kaninchen und Ratten wasserarm gehalten und dann mit Krampfgiften (Picrotoxin, Strychnin) vergiftet. Von 9 entwässerten Kaninchen bekamen auf Picrotoxin drei Tiere schwere, vier Tiere leichte und 2 Tiere gar keine Krämpfe. Von 9 Kontrolltieren bekamen 8 schwere Anfälle. Auf Strychnin hatte nur eines von 8 entwässerten Tieren einen schweren Anfall, die andern schwache oder gar keine Anfälle; die Kontrolltiere aber reagierten sämtlich mit schweren Krampfanfällen. Im Gegensatz zu diesen Befunden findet Cameron keine befriedigenden und sicheren Erfolge bei Dehydration und Wasserstößen. Auch Wilson und Limberger erzielten nur unterschiedliche Erfolge mit der Entwässerung. Fettermann und Kumin wollen keinen Einfluß der Entwässerung auf die Anfälle gesehen haben. — Nach Mc Quarrie, Engel u. a. ist das ausschlaggebende Moment für die Wasserspeicherung des Epileptikers der Quellungszustand der Zellkolloide und die damit verbundene **Permeabilitätssteigerung der Zellmembranen.** Auch Marburg ist dieser Ansicht und glaubt, daß eine gesteigerte Zellmembranpermeabilität, die eine akute Störung der Wasserbalance herbeiführe, bei gleichzeitiger Vermehrung des Kochsalzes in den Geweben, sowie eine Verschiebung des Albumin-Globulinquotienten den Anfall herbeiführe. Katzenelbogen meint, da von seinen 86 Fällen 11 ein erhöhtes Liquor-Blutverhältnis zeigen, daß bei der Epilepsie eine Tendenz zu erhöhter Permeabilität der Blut-Liquorschranke bestehe. Auch die Untersuchungen von Fremont-Smith

und Merrit sprechen für eine Auswirkung der Wasserrentention auf den Liquor. Sie stellen zwar fest, daß eine alleinige Flüssigkeitszufuhr oder Flüssigkeitsbeschränkung den Liquordruck nicht beeinlußt, finden jedoch unter Pitressinwirkung Steigerung des Liquordrucks. In diesem Zusammenhang seien auch die Befunde von Mori erwähnt, der eine Liquordrucksteigerung am ersten bis zweiten Tag vor dem Anfall, eine weitere Steigerung während der tonischen Phase findet. Nach dem Anfall sinke der Druck sehr schnell ab, werde normal, dann unternormal, dann beginne der Zyklus von vorne. Clivio beobachtete bei 2000 Punktionen in den darunter befindlichen 350 Epilepsiefällen fast bei sämtlichen Epileptikern erhöhten Liquordruck. Die Angaben von Bernardi, der eine Permeabilitätsschwankung an den bei Epileptikern häufig gefundenen Gehirncysten vermutet, wurden bereits zitiert. Im Anschluß an die oben erwähnte Bedeutung des Kochsalzes bei der Wasserretention sei auch auf den Bericht von Proescher und Thomas verwiesen, der besagt, daß bei erwachsenen Epileptikern Störungen des Kochsalzgleichgewichtes, und zwar im Sinne einer abnormen Steigerungstendenz für Kochsalz anzunehmen seien. Ähnlich bemerkt Geller, daß vor dem Anfall Kräfte wirksam seien, die eine Chlor- und Wasserrentention verursachen. — Im engen Zusammenhang mit den Vorgängen bei der Wasserretention stehen auch noch weitere Verschiebungen im **Ionenhaushalt** des Epileptikers. Man hat schon seit längerem während der Retentionsperiode eine überschießende Ausscheidung von Natrium, Kalium und Chlor beobachtet. Nach Mc Quarrie ist die Kaliumausscheidung vor den Anfällen und im Zeichen erhöhter Krampfbereitschaft gesteigert, während in anfallsfreien Perioden sich das Verhältnis Natrium: Kalium zugunsten von Natrium verändert. Da der Hauptanteil des Kaliums im Körper intrazellulär fixiert ist, so zeigt die Kaliumausscheidung vor den Anfällen auf ein Undichtwerden der Zellmembranen. De Mennato findet Hypercalcämie und Hypokalämie in Zeiten der Ruhe, Vermehrung von Kalium und Verminderung von Calcium während der Anfälle. Hernandez del Valle findet vor dem Anfall eine geringe Calciumverminderung und eine geringe Kaliumvermehrung, im Serum, im Liquor dagegen keine derartigen Veränderungen. Nach Parhon und Ornstein ist der Calciumgehalt des Liquors im Intervall und im Anfall, besonders aber nach den Anfällen deutlich erniedrigt. Katzenelbogen findet nur bei

kaum 10% der Epileptiker erniedrigte Blut-Calciumwerte, dabei normale Liquorwerte. Di Renzo und Tomasino schließen auf Grund ihrer Versuche auf eine Störung der Fixierung von Calcium in den Geweben, das während des Anfalls in das Blut übergeht. Auch Hopkins und Detrik glauben an einen Einfluß des Calciums auf Anfallshäufigkeit. Dieses Wechselspiel der Ionen im Zusammenhang mit Quellung und Ausschwemmung ist von Engel, Mc Quarrie und Ziegler mit dem Effekt des Hypophysenhinterlappens in Zusammenhang gebracht worden. Madsen untersuchte das Verhältnis der Kationen, Natrium und Calcium; er findet die Proportionen zwischen Natrium und Calcium meist nicht gestört, wohl aber in Perioden mit häufigen Anfällen eine Vermehrung des Calciumgehaltes im Calcium-Kaliumsystem. Genannte drei Kationen zeigen bei der Epilepsie eine Neigung zu niederen Werten. Weitere Angaben der Autoren beziehen sich auf das Säurebasengleichgewicht und die damit in Zusammenhang stehenden Wechselwirkungen. Nach Bigwood und Jarløv tritt in der praeparoxysmalen Phase eine Hypohydrie (nach Georgi und Fischer: unkompemsierte Alkalose) auf. Nach Mc Laughlin und Hurst sinkt die Alkalireserve im Anfall und bleibt solange niedrig, bis die Ursache (Ansteigen der Milchsäure) beseitigt ist. Ribeiro Vianna kommt zu gleichen Ergebnissen: Im Intervall findet er normale Verhältnisse des Säurenbasengleichgewichts, praeparoxysmal eine Abnahme der Alkalireserve, bisweilen mit gleichbleibendem oder erhöhtem p_H-Wert, bisweilen ohne Änderung der Blutsekretion. Mc Laughlin und Hurst finden das p_H des Plasmas schon im Intervall erhöht, Gozzano findet es noch im Bereich des Normalen. Lennox gibt an, eine Alkalireserve vermehre die Anfälle, eine Acidose vermindere diese. Frisch und Fried beobachteten im Serum praeparoxysmal eine Herabsetzung der titrierbaren Allkalimenge, de Crinis, Georgi, Salvesen eine Herabsetzung der Alkalireseve. De Mennato vertritt die Ansicht, daß bei Epilepsie ganz allgemein eine Tendenz zur Alkalose bestehe, und zwar ganz unabhängig vom Anfall auftrete, sozusagen als konstitutionelles Stigma. Während des Anfalls findet er eine leichte Acidose. Die Alkalose wird von ihm jedoch als notwendige Voraussetzung für das Auftreten von epileptischen Anfällen angesehen. In ähnlichem Sinne findet Gozzano die Alkalireserve des Epileptikers häufig erhöht. Di Renzo gibt an, daß die Theorie, wonach eine Alkalose zum Ausbruch

von Krampfanfällen führt, nicht aufrechterhalten werden könne, nimmt aber an, daß eine Störung des Säurebasengleichgewichtes in den Geweben den Anfällen vorangehe. Massazza findet bei genuiner Epilepsie vorwiegend neben einer Alkalose im Blut ohne Erhöhung des p_H auch normale oder nur leicht erhöhte Alkalireserve sowie niedrige Calciumwerte und verringerte Alveolarkohlensäurespannung. Bei symptomatischer Epilepsie seien die genannten Werte normal. Im Liquor des Epileptikers finden Empey, Patterson und Mc Quarrie keine Unterschiede zwischen dem CO_2-Gehalt und dem p_H gegenüber dem Befund beim Nichtepileptiker. Frisch ist der Meinung, daß die Alkalose des Blutes keine wesentliche Rolle spiele zur Auslösung von Anfällen. Ähnlich findet Dautrebande keine dekompensierte Alkalose im Blut. Gozzano findet keine Gesetzmäßigkeit im Verhalten des Säurebasengleichgewichts beim Epileptiker. Poli ist der Meinung, daß den beim epileptischen Anfall beobachteten Säurebasengleichgewichtsschwankungen keine sichere pathogenetische Bedeutung zukomme.

Der Förster'sche Überlüftungsversuch scheint, wenn auch nur teilweise, die vorher genannten Angaben zu bestätigen, wenn man auch zugeben muß, daß ein derart künstlich herbeigeführter Anfall nicht ohne weiteres mit dem „echten" epileptischen Anfall gleichzusetzen ist und auch nicht in jedem Fall ein positives Ergebnis zeitigt. (s. a. Georgi und Fischer, Bigwood, Wuth, Dautrebande, Rossier und Mercier; Dobruskin und Jurazkaja, Garretto und Romero, v. Thurzo, Munch und Petersen, Lennox, Teglbjaerg).

Hier müssen auch die interessanten Versuche Jakobi's gewürdigt werden, der an Hunden die Einwirkung von CO_2-Verlust (Alkalose, „Hyperventilation") bezw. die CO_2-Anreicherung (Acidose) im Blut auf die Piagefäße und gleichzeitig auf die Reizempfindlichkeit des motorischen Zentrums beobachtete. Es ergab sich dabei, daß nach CO_2-Verminderung eine Vasokonstriktion und zugleich eine erhöhte Erregbarkeit eintrat, nach CO_2-Anreicherung jedoch eine Vasodilatation der Piagefäße mit gleichzeitig verminderter Erregbarkeit des Gehirns. Die dabei von diesem Autor gemachten Beobachtungen am Gehirn während des Anfalles decken sich weitgehend mit denen, die Penfield am freigelegten Gehirn des krampfkranken Menschen machte.

Nur kurz hingewiesen sei auf die Tatsache, daß auch zwischen Halogengaben therapeutischen Charakters und epi-

leptischem Anfallsgeschehen Beziehungen festgestellt wurden. Notkin, Garcia und Killian berichten über die Halogenverteilung im Blut, Liquor im Urin bei brombehandelten Epileptikern. Braun beobachtete Auslösung von epileptischen Anfällen durch nur kleine Jodmengen.

Daß die Epilepsie einen Sonderfall der Allergie darstelle, vermuten eine Reihe von Autoren wie Hartmann und di Gaspero, Buscaino, Bernardi, Claude und Montassut u. a. Auch Spangler, sowie Klein deuten ihre Fälle in diesem Sinne. Formann betont besonders eine erbliche Form der allergischen Epilepsie, die sogenannte „Atopy", die durch familiäres Auftreten, durch Neigung zu sonstigen allergischen Reaktionen, Eosinophilie im Blut vor und während der Anfälle, sowie durch positive Hautreaktionen der Eiweißtest's gekennzeichnet sei. Georgi und Fischer widerlegen die Allergietheorie der epileptischen Krampfanfälle und zitieren vor allem die Feststellung Kafka's, der im Spontananfall und im Anfall nach Hyperventilation stets Eigenkomplement unvermindert nachgewiesen hat, wogegen aber bekanntlich die Verminderung des Eigenkomplements ein hervorragendes Charakteristicum des anaphylaktischen Schocks darstellt.

Eine Störung des **Grundumsatzes** ist von Damon unter 350 Epileptikern in 50% gefunden worden. $^2/_3$ seiner Fälle zeigten eine Erniedrigung der Werte; diese sei durch häufige Paroxysmen begünstigt, langandauernde Intervalle versuchten das Gegenteil. Auch Schou, Topper und Mulier kommen zu ähnlichen Ergebnissen. Topper und Mulier halten die Grundumsatzverschiebungen für eine Folge des epileptischen Anfallsgeschehens. Stauder zweifelt dies an.

Die **Liquorbefunde** wurden teilweise schon erwähnt. Neel findet, daß sich der Zell- und Eiweißgehalt beim genuinen Epileptiker normal verhalte, im Gegensatz zu den symptomatischen Epilepsien. Stubbe Teglbjaerg findet auch bei langandauernden genuinen Epilepsien pathologische Zell- und Eiweißwerte. Der Zuckergehalt ist nach Lennox und Allen in 25% der Fälle leicht erhöht. Die Verhältniszahlen Blutzucker: Liquorzucker entsprächen beim Epileptiker der Norm.

Das **Blutbild** bei Krampfkranken zeigt nach Ostmann im **Intervall** meist normale Verhältnisse mit einer gewissen Neigung zu Lymphozytose. Patterson und Weingrow finden beim Epileptiker in allen Fällen Lymphozytose, die besonders bei Nacht ausgeprägt sei. Arnone findet an Hand

von 10 Fällen im Intervall Polyglobulie, Leukozytose mit relativer Lymphozytose und Vermehrung der Blutblättchen, welch letztere nach dem Anfall ansteigen sollen. **Vor dem Anfall** findet Arnone normale Werte, Zimmermann Lymphozytose und Leukozytose, dazu Verminderung der Eosinophilen, Riebes Vermehrung der Neutrophilen und der Polynucleären, dazu Vermehrung der großen einkernigen Leukozyten und Verminderung der Lymphozyten, Schoondermark Vermehrung der Lymphozyten. **Während des Anfalls** findet Ostmann Vermehrung der Erythrozyten und Lymphozyten, sowie Verminderung der Eosinophilen. Felsen findet meist eine Leukozytose mit relativer Lymphozytose, Campion Abnahme der Eosinophilen. Gorrieri findet Vermehrung der Leukozyten; dasselbe Klippel-Feils, dazu noch Vermehrung der Eosinophilen. **Nach dem Anfall** findet Ostmann Leukozytose mit relativer Lymphopenie und ausgeprägter Eosinophilie; desgleichen findet Fackenheim Vermehrung der Leukozyten. Klippel-Feils findet Vermehrung der Leukozyten, dazu noch Vermehrung der Erythrozyten und der Eosinophilen. Nieuwenhuijce, Joedicke, Gorrieri und Graziani finden ebenfalls Vermehrung der Leukozyten. Grigorescu findet Verminderung der Leukozyten. Hartmann und Gaspero finden Vermehrung der Eosinophilen. Das rasche Auftreten und das ebenso rasche Verschwinden der Veränderungen im Blutbild charakterisieren nach Arnone diese Veränderungen als rein sekundärer Natur.

Erhöhtes **Blutvolumen** gegenüber dem normalen finden Hodskins, Guthrie und Naurison beim Epileptiker. Diese Autoren glauben in diesem Befund einen Hinweis auf den gestörten Wasserhaushalt des Krampfkranken zu sehen. Nach Chloroschko schwankt die **Gerinnungsgeschwindigkeit** des Blutes zwischen 20 und 175 Sekunden und ist vor den Anfällen meist beschleunigt. Die an sich hohe Viscosität des Epileptikerblutes erreiche vor dem Krampfanfall hohe Werte. Eine erhöhte **Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen** findet Arnone bei Epileptikern allgemein, Durando findet sie vor und während der epileptischen Anfälle. Hinsichtlich der **Blutgruppe** findet Karnauchowa bei den Gruppen AB und B ein häufigeres Auftreten von Epilepsie gegenüber den anderen Blutgruppen.

Die neuere Epilepsieliteratur erwähnt noch eine Reihe intermittierender Einwirkungen verschiedenster Art, die zur Auslösung von epileptischen Anfällen führen. Kurtz be-

richtet über das Zusammentreffen von genuiner Epilepsie mit Spontanmalaria, wobei er die Auslösung der Anfälle durch das Einwirken des Infekts auf die schon bestehenden disponierenden Faktoren (corticomeningeale Läsionen oder Narben) annimmt. — Alexander und Titeca beschreiben epileptische Anfälle infolge der Malariakur beim Paralytiker. Zur Theorie der Anfallsgenese nach Malariakur nehmen die Verfasser ebenfalls an, daß das Bestehen von corticomeningealen Läsionen oder Narben praedisponierend sei. Claude und Mosquin lehnen in diesem Zusammenhang die Notwendigkeit von corticomeningealen Läsionen ab. — Mehrtens und Lyle berichten über Auslösung von epileptischen Anfällen durch Bäder, die infolge Erhöhung der Körperwärme und folgender intrakranieller Drucksteigerung wirken sollen. — Muskens hat darauf hingewiesen, daß der Übergang vom Wachen zum Schlaf und umgekehrt die Anfallsauslösung begünstigt. Ratner berichtet über Fälle, bei denen Paroxysmen während des Schlafes auftraten und vermutet als Ursache eine Erhöhung des Tonus der subcorticalen Teile und gleichzeitige Hemmung der Rinde. Auch gibt er der Möglichkeit Raum, daß der im Schlaf veränderte Zustand des vegetativen Nervensystems, speziell das Vorherrschen des parasympatischen Systems, die Anfallsgenese begünstige. Die schon zitierten Ergebnisse der Humoralpathologie begründet er mit der veränderten Wirkung des vegetativen Systems (s. a. Frisch). — Die Abhängigkeit der Häufigkeit der Anfälle von Jahreszeit, Wetter, Mondphasen, Erdmagnetismus, Luftelektrizität und Luftdruck u. a. wird von vielen Autoren als sicher hingestellt. Bruckmüller weist neuerdings auf den Einfluß athmosphärischen Geschehens (Warm- und Kaltluft) auf die Anfälle und den Status epilepticus hin. Auch Dietler beobachtet einen Einfluß von athmosphärischen Störungen auf die Anfallsbereitschaft. Ähnlich beobachtete Fresa einen Fall, bei dem er einen bestimmten Einfluß gewisser Mondphasen auf das Auftreten von motorischen Anfällen feststellen konnte. Er glaubt auch, daß Schwankungen der Photosphäre der Sonne auf den Epileptiker einwirken und besonders Zirkulationsstörungen begünstigen. Goodkind beobachtet bei einem 14jährigen Mädchen Auslösung von Anfällen durch helles Sonnenlicht. Catola beschreibt einen Fall von typischer Epilepsie, bei dem die Anfälle durch die Augen des Patienten treffende Lichtstrahlen ausgelöst wurden.

Auch die **Psychogenese** scheint für manche Anfälle in

Frage zu kommen. Neuerdings beobachtete Cooper bei einem Patienten tonische epileptische Anfälle, die durch Schreck oder Überraschung hervorgerufen wurden. Daß gelegentlich Paroxysmen durch Anhören von Musik resultieren, haben schon Binswanger, Redlich u. a. beobachtet. Nikitin berichtet über einen genuinen Epileptiker (lyrischer Tenor), der durch Singen oder Anhören einer bestimmten Arie Anfälle bekam.

Die Beziehungen der Epilepsie zur Recklinghausenschen Krankheit und zur tuberösen Sklerose, die u. a. auch Weygandt anerkennt, nimmt auch Schiøtz als sichergestellt an. Dieser Autor berichtet über einen Epilepsiefall mit Naevus vasculosus regionis N. trigem. zugleich mit Teleangiektasien der pialen Gefäße und Glioangiomatose des Gehirns. Sicilia beobachtet bei einem Krampfkranken Naevus sebacceus vasculotuberosus (sogen. Pringle'sche Krankheit).

Wenn Marcus den Sitz der epileptischen Erkrankung im Sinne einer rein symptomatischen Form nur im Gehirn sucht und Neri auf Grund der von ihm gefundenen normalen Grundumsatzwerte beim Epileptiker kein besonderes Verhalten des neuro-vegetativen Systems annimmt, so ist dem die These von Frisch entgegenzustellen, der im vegetativen System des Epileptikers einen wesentlichen Faktor im Sinne der Kraus'schen „Tiefenperson" sieht und vor allem die Ergebnisse der Humoralpathologie zu seiner Beweisführung heranzieht. Die dispositionellen Steuerungen gehören nach Frisch der Sphäre der Kraus'schen Tiefenperson an, während der Reizfaktor seinen Angriffspunkt durchaus in der „zentralistisch organisierten, corticalen" (Kraus) Person findet.

Die in dieser Arbeit als pathogenetische Faktoren zitierten Momente, die keineswegs lückenlos berücksichtigt werden konnten, zeigen wohl untereinander zahlreiche Berührungspunkte, Wechselwirkungen und Resultanten. Sie dürften jedoch in vielen Fällen nicht als letzte Ursache des Anfallsgeschehens angesehen werden, sondern sind vielmehr oft nur den Anfall als solchen begleitende oder durch ihn ausgelöste Erscheinungsformen. All diese Faktoren sind in ihrer oft verwirrenden Vielheit gleichsam wie einzelne Steinchen eines zertrümmerten Mosaiks, das wir, da Vieles fehlt und zwischen dem Bestehenden viele Zusammenhänge nicht klargestellt sind, als Ganzheit nur undeutlich erkennen. Die

letzten Ursachen des epileptischen Anfalls erkannt zu haben, hieße wohl den Kernpunkt jeglichen krankhaften Geschehens berühren.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Specht meinen verbindlichsten Dank für die Übernahme des Referates auszusprechen.

Schrifttum.

Abadie, Ref. Zbl. Neur. **81**, 480.

Albertoni e Borgatti, Ref. Zbl. Neur. **61**, 600; **63**, 59.

Altenburger und Guttmann, Z. Neur. **112**, 711 (1928).

Amanteas, Zitiert nach Longo.

Arnone, G., Pisani **53**, 35 (1933) Ref. Zbl. Neur. **69**, 768.

— Ref. Zbl. Neur. **74**, 210.

Babonneix, L., Rôle de la syphilis héréditaire dans le déterminisme des encéphalopthies infantiles communément attribuées aux traumatismes obstétricaux. Revue neur. 1929, **1**, 558.

Bakács, Zbl. Gynäkol. 1934, 1460.

Balaban, Zur Frage der sogenannten Herzepilepsie (Auslösen des Krampfanfalles durch den Aschner-Reflex). Ref. Zbl. Neur. **69**, 488.

Barthel, Ref. Zbl. Neur. **73**, 318.

Bast, Schmidt und Sevringhaus, Pancreatic tumor with hypoglycemic status epilepticus. Acta chir. scand. (Stockh.) **71**, 82, (1932).

Bastible, The ketogenic treatement of epilepsy. Zbl. Neur. **63**, 804.

Baonville, H., J. Ley et J. Titeca, Ref. Zbl. Neur. **81**, 483.

Baur, Fischer, Lenz, Menschliche Erblehre. München 1936.

Baudoin, Azérad und Lewin, Epreuve d'hypoglycemie insulinique chez les épileptiques. Ref. Zbl. Neur. **71**, 237.

Baumann, W., Münch. Med. Wschr. 1936, I 841.

Beck, O., Über die Behandlung der kindlichen Epilepsie mit ketogener Kost. Mschr. Kinderheilk. **55**, 47 (1932).

Bernardi, Ref. Zbl. Neur. **61**, 600.

Bernhardt, Über die spastische Paralyse des Kindesalters usw. Virch. Arch. **102**, 26.

Bickenbach und Fromme, Klin. Wschr. **14**, 496 (1935).

Bigwood, Ann. Méd. 15, 24, 119 (1924).

— J. Physiol. rt. Path. gén. 22, 70 (1924).

Binswanger, Otto, Die Pathologie und Pathogenese der Paralyse. Schweiz. med. Wschr. 1925, 404.

Biro, M. Ref. Zbl. Neur. **79**, 202.

Bisgaard und Hendriksen, Hosp. tid. Biol. Paris **49**, 1318 (1912).

— Zbl. Neur. **78**, 232 (1922).

Bisgaard und Nørvig, Hosp. tid. **63**, 49 (1920).

— C. r. Soc. Biol. Paris **84**, 318, 591 (1922).

— Z. Neur. **83**, 769.

Boeff, N., Ref. Zbl. Neur. **71**, 237.

Bolten, Myxödeme, flüchtige Ödeme, Cachexia strumipriva. Ref. Zbl. Neur. **62**, 181.
— Mtschr. Psychiatr. **43**, 212 (1918).
— Psychiatr. Neur. Bl. **21**, 101 (1918).
Bonciu und Stanescu, Ref. Zbl. Neur. **73**, 591.
Barun, F., Schweiz. Arch. Neur. **36**, 63, 221 (1935).
— Z. Kinderpsychiatr. **1**, 126 (1934).
— Schweiz. Arch. Neur. **36**, 63 u. 221.
Brodski, Wien. klin. Wschr. 1931, 707, Ref. Zbl. **61**, 600.
Bromwell, E., Ref. Zbl. Neur. **81**, 477.
Brown-Séquard, zitiert nach Guimarães.
Bruckmüller, Irene, Ref. Zbl. Neur. **76**, 190.
Buscaino, Riv. Path. nerv. 20 (1915); **30**, 131 (1925).
— Difesa Soc. **3**, 10 (1925).
— Rass. Clin. Ter. e Sci. affini **6**, (1928).
— Ref. Zbl. Neur. **81**, 479.
Byron, Quart. J. Med. **1**, 289 (1932).
Cabito, Rif. sper. Freniatre 23.
— Ref. Zbl. **75**, 182.
Cameron, Ref. Zbl. Neur. **62**, 190.
Carrilhao, H., Ref. Zbl. Neur. **76**, 191.
Casavola, D., Pisani **53**, 3 (1933).
Catola, E., Ref. Zbl. Neur. **78**, 580.
Claude und Montassut, Encéphale **22**, 533 (1927).
Clemmesen, C., Act. Psychiatr. (Kobenh.) **6**, 233 (1931); Ref. Zbl. Neur. **62**, 191.
— Suppl. Bd. 3. Ref. Zbl. Neur. **64**, 784.
Chloroschko, Revue neur. **39**, 1339 (1932).
— Revue neur. **39**, 1340 (1932).
— Revue neur. **39**, 1369 (1932).
Clivio, Cesare, Ref. Zbl. Neur. **64**, 193
Coggi, C., Ref. Zbl. Neur. **82**, 367.
Conrad, K., Z. Neur. **153**, 271.
Cooper, Melbourne. Ref. Zbl. Neur. **70**, 380.
Correa, G. A., Ref. Zbl. Neur. **68**, 216.
Cortello, O. und J. Tylor Fox, Ref. Zbl. Neur. **81**, 482.
Credener, Lene, Z. Neur. **126**, 721 (1930).
de Crinis, Beteiligung humoraler Lebensvorgänge am epileptischen Anfall. Berlin 1920.
— Z. Neur. **99**, 178 (1925).
Culmone, Ref. Zbl. Neur. **71**, 241.
Curschmann, H. Med. Welt. 1935, 1651.
Damon, Arch. of. Neur. **28**, 120 (1932).
— Psychiatr. Qart. **6**, 438 (1932); Ref. Zbl. Neur. **65**, 800.
Dandy, zitiert nach Teglebjärg.

Danoeo, L., Ref. Zbl. Neur. **74**, 209.
Daniélopolu, Press méd. 1933 I 170.
— und Marcu, Wien. klin. Wschr. 1932, 457.
Dautrebande, Lucien, Ref. Zbl. Neur. **58**, 324.
Davis, D. B., I. nerv. Dis. **77**, 351 (1933); Ref. Zbl. Neur. **68**, 218.
Denk, W., zitiert nach Marburg.
Denkwitz, Klin. Wschr. **9**, 2336 (1930).
Diaz y Gomez, E., Med. ibera 1928 II 552, zitiert nach Marburg.
Dick, John C., Ref. Zbl. Neur. **81**, 78.
Dobruskin, W. und Jurazkaja, Ref. Zbl. **80**, 179.
Donaggio, Ref. Zbl. **75**, 182.
Donath, J., Klin. Wschr. 1933 II 1060.
— zitiert nach Kraepelin, Ref. Zbl. Neur. **69**, 768.
Draganesco, Axente et Buttu, Revue neur. **39**, 1299 (1932).
Dretler, Juljan, Ref. Zbl. Neur. **78**, 350.
Durando, B., Zbl. Neur. **67**, 323.
Eley, R. C., J. Pediatr. **3**, 359 (1933); Ref. Zbl. Neur. **70**, 383.
Ellis, M. M., M. P. Real and T. R. Frazer, Ref. Zbl. Neur. **60**, 695.
Empey, Patterson und Mc. Quarrie, Ref. Zbl. Neur. **65**, 797.
Engel, R., Nervenarzt **6**, 120 (1933).
— Mc. Quarrie und Ziegler, Schmiedebergs Arch. **173**, 248 (1933).
Etienne, G., Revue neur. **39**, 1318 (1932).
Eufinger und Molz, Klin. Wschr. 1934, 1177.
Fabrizio, A., Ref. Zbl. Neur. **79**, 661.
Fattovich, Ref. Zbl. Neur. **60**, 694.
Fay, Temple, Arch. of. neur. **23**, 920 (1930).
— Amer. J. psychiatry 1929, 783, 811; 1930, 662.
— Amer. J. Psychol. 1929, 783, 811; 1930, 667.
— J. nerv. Dis. **71**, 481 (1930).
— and Winkelmann, Amer. J. psychiatr. **9**, 666 (1930).
Fechner, zitiert nach Gruhle.
Felly, zitiert nach Marburg.
Felsen, J., Arch. int. med. **46**, 180 (1930).
Fettermann und Kumin, J. amer. med. Assoc. **100**, 1005 (1933).
Fincher und Dowmann, zitiert nach Marburg.
Fittipaldi, A., Ref. Zbl. Neur. **70**, 366.
Foerster, O., Dtsch. Z. f. Nervenheilk. **83** (1924). **89**, 137 (1926).
— Zbl. Neur. **38** (1924).
Foerster und Penfield, Z. Neur. **125**, 475 (1930).
Forman, Arch. of. Neur. **32**, 517.
Fournier, A., La syphilis du cerveau. Paris 1879.
— Lecons cliniques sur la syphilis. Paris 1881.
— La syphilis héréditaire tardive. Paris 1886.

Fournier, A., Les affections parasyphilitiques. Paris 1894.
— Stigmates dystrophiques d'hérédosyphilis. Paris 1898.
Fremont-Smith und Merrit, Arch. of. Neur. **29**, 454 (1933).
Fresa, Alfonso, Ref. Zbl. Neur. **64**, 785.
Freud, S., Die infantile Cerebrallähmung, in Nothnagel, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. IX, Teil 3, Wien: Alfr. Hölder 1897.
Frisch, Ref. Zbl. Neur. **81**, 479.
— Das vegetative System der Epileptiker. Berlin 1928.
Frisch und Fried, Z. exper. Med. **49**, 462; **56**.
Froehlich, in Handbuch der Neurologie. Bd. 17, 1936.
Fuchs und Gallus, zitiert nach Gruhle.
Furtatdo, Ref. Zbl. Neur. **81**, 483.
Gamble, zitiert nach Guimarães.
Garetto und Romero, Ref. Zbl. Neur. **83**, 339.
Geller, Klin. Wschr. 1926 I, 168.
Georgi, Z. Neur. **106**, 751.
Georgi und Fischer, in Handb. d. Neurol. Bd. 7 I.
Gibbs und Lennox, zitiert nach Stauder.
Goodkind, Ref. Zbl. Neur. **82**, 368.
Gosden, Fox und Brain, zitiert nach Guimarães.
Gorrieri, zitiert nach Gruhle.
Gowers, Lancet 1888. 14 und 21.
— Lancet 1894, Nr. 3.
Mc Govern, Ref. Zbl. Neur. **65**, 799.
Gozzano, Ref. Zbl. Neur. **58**, 324.
Graziani, Rass. Studi psichiatr. 13, 304.
Greco, Zbl. Neur. **63**, 60.
Griffiths, Ref. Zbl. Neur. **70**, 381.
Grigorescu, zitiert nach Gruhle.
Gruber und Lantz, zitiert nach Hiller.
Gruhle, in Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. IV.
Guibal et Ramé, Bull. Soc. nat. Chir. Paris **59**, 717.
Guimarães, Ref. Zbl. Neur. **82**, 75.
Guirdham and Pettit, Ref. Zbl. Neur. **82**, 368.
Guthrie und Lebkowitz, zitiert nach Stauder.
Guttmann, in Handbuch der Neur. Bd. 7,II.
Haase, zitiert nach Braun.
Hadorn und Tillmann, Klin. Wschr. 1935 II, 1308.
Harris, J. amer. med. Assoc. **100**, 321.
Hartmann und di Gaspero, in Lewandowskis Handbuch der Nervenkrankheiten, Aufl. 1, Bd. V.
— zitiert nach Gruhle.
Haury und Hirschfelder, Ref. Zbl. Neur. **78**, 578.
Hauptmann, zitiert nach Marburg.

Havrevold, Zbl. Neur. **66**, 169.
Head and Fearensides, Brain 37, 1914.
Hellig und Steiner, zitiert nach Gruhle.
Helmholz, Arch. of. Neur. **28**, 808.
Hendrik, zitiert nach Marburg.
Hendriksen, Acta psychiatr. (Kobenh.) **5**, 323.
Hiller, in Handbuch der Neur. Bd. 11.
Hiller und Stemmer, Klin. Wschr. 1933.
Hochsinger, Abh. Kinderheilk. 1926 H. 15,1.
Hodkins, Guthrie und Naurison, Amer. J. Psychiatr. **11**, 623.
Höber, Physikalischs Chemie der Zellen und Gewebe.
Husler und Remé, zitiert nach Guimarães.
Hrynkiewicz, Ref. Zbl. Neur. **82**, 368.
Jackson, zitiert nach Braun.
Jacobi, Z. Neur. **83**, 152.
Jankowska, Ref. Zbl. Neur. **57**, 188.
Jarløw, On syrebaseilge vaejten. Kopenhagen 1909.
Jaskin and Dillon, Ref. Zbl. Neur. **82**, 366.
Joedicke, zitiert nach Gruhle.
Josephson und Teplitz, Ref. Zbl. Neur. **61**, 82.
Josephy, in Handb. d. Neurol. Bd. 16 (1936).
Isola, Ref. Zbl. Neur. **58**, 66.
Juschtschenko, Z. Neur. **8**, 1912.
— Sovrem. Psichnevr. (Ruß.) **8**, 117 (1929).
Kafka, in Aschaffenburgers Handb. d. Psych. Allg. Teil, 1. Abt., 2. Teil.
— in Bumkes Handb. d. Geisteskrankheiten Bd. 3.
Kaila, Acta Psychiatr. (Kobenh.) **8**, 549, zitiert nach Marburg.
Kaplan, Ref. Zbl. Neur. **70**, 383.
Karnachova, Ref. Zbl. Neur. **61**, 555.
Kastan, Arch. f. Psychiatr. **78**, 637.
Katzenelbogen, J. nerv. Dis. **74**, 636.
Kauffmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Geisteskranken, Jena 1908.
Kauffmann und Handelsmann, zitiert nach de Crinis.
Kehrer, Erbliche Nervenkrankheiten in: Die Diagnose der Erbkrankheiten. Leipzig 1936.
Kennedy, Arch. of Neur. **15** (1926).
— Ref. Zbl. Neur. **80**, 495.
Klein, Ref. Zbl. Neur. **70**, 383.
Klippel-Feids, zitiert nach Gruhle.
Kolk, v. d., zitiert nach Guimarães.
Krainsky, Allg. Z. Psychiatr. **54**, 1898.
Krapf, Arch. f. Psych. **97**, 323.
Kasteljewskaja und Newsky, Ref. Zbl. Neur. **79**, 327.

Kraus, zitiert nach Frisch.
Krause. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis und zur Klinik der Geistesstörungen bei syphilitischen Hirnerkrankungen. Jena, Gustav Fischer.
Krause-Schum, zitiert nach Marburg.
Kroll, Z. Neur. **145**, 739, Z. Neur. **143**, H. 5.
Küppers, Allg. Z. Psychiatr. **97**, 354.
— Psychiatr. Neur. Wschr. 1932, 14.
Kuhn, Ref. Zbl. Neur. **75**, 719.
Kurtz, D. Z. Nervenheilk. **122**, 81.
— Ref. Zbl. Neur. **71**, 374.
Kußmaul und Tenner, zitiert nach Wuth.
Kutscher und Rieländer, Mtschr. f. Geburtsh. **25**, 819.
Labbé, Armant-Delilli et Goldberg. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **48**, 1552.
Lange, Ref. Zbl. Neur. **63**, 60.
Larsen, Hosp. tid. **65**, 445.
Laubry, zitiert nach Hiller.
Mc Laughlin, Ref. Zbl. Neur. **71**, 374.
— J. ment. Sci. **79**, 698.
Mc Laughlin and Hurst, Ref. Zbl. Neur. **69**, 496.
Lauwers, Ref. Neur. **39**, 1377.
— Ref. Zbl. Neur. **57**, 194.
— Ref. Zbl. Neur. **61**, 605.
Lappert, zitiert nach Marburg.
Lehoczky, D. Z. Nervenheilk. **138**, 117.
Lemoine und Le Bel, zitiert nach Hiller.
Lenart und Lederer, Mtschr. f. Kinderheilk. **56**, 202.
Lennox, Ref. Zbl. Neur. **81**, 481.
— Ref. Nervenarzt 1936, 428.
Lennox and Allen, Arch. of Neur. **23**, 521 und 525.
— Arch. of. Neur. **24**, 1199.
Lennox und Cobb, Epilepsy. London 1928.
Lennox und Behnke, Ref. Zbl. Neur. **83**, 76.
Lian, zitiert nach Hiller.
Lumière, zitiert nach Georgi und Fischer.
Luxenburger, Fortschr. d. Neur. u. Psych. **7**, (1935).
— Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat. 1934.
Leuwen, v., St. und Zeidener, Brit. J. exper. Path. **3**, 282.
Levinger, Arch. orthop. Chir. **32**, 372.
Lewin und Newsky, Ref. Zbl. **79**, 661.
Ley, zitiert nach Marburg.
Linde, Ref. Zbl. Neur. **82**, 77.
Loewe, Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. **7**, 1.

Longo, Ref. Nervenarzt 1936, 252.
Lundborg, zitiert nach Weygandt.
Lutz, Schweiz. med. Wschr. 1920, 838.
Lyon und Dunlop, Ref. Zbl. Neur. **69**, 211.
Mackay und Barbasj, Ref. Zbl. Neur. **61**, 84.
Madsen, Acta psychiatr. (Kobenh.) **7**, 343.
— Ref. Zbl. Neur. **58**, 67.
— Ref. Zbl. Neur. **57**, 482.
Maeret und Vires, zitiert nach Georgi und Fischer.
Maloney, Ref. Zbl. Neur. **73**, 262.
Marburg, in Handb. d. Neur. Bd. 11.
— Wien. klin. Wschr. 1936, 33 und 69.
Marchand, Ref. Zbl. Neur. **63**, 61.
Marchand, Masquin und Courtricet, zitiert nach Marburg.
de Marco, Ref. Zbl. Neur. **61**, 600.
Marcus, Ref. Zbl. Neur. **61**, 85.
Marinesco, Kreindler und Bruch, Z. exper. Med. **79**, 333.
— Ref. Zbl. Neur. **82**, 367.
Marx und Hefke, Klin. Wschr. 1933, 1318.
Marx und Weber, Nervenarzt **7**, 183.
Massazza, Ref. Zbl. Neur. **58**, 323.
Mattino, Ref. Zbl. Neur. **62**, 147.
Mauro, Ref. Zbl. **81**, 481.
Mazza, Ref. Zbl. Neur. **79**.
Mehrtens und Lyle, Ref. Zbl. Neur. **60**, 696.
Mendel, Zbl. Neur. **44**, 746.
— Ref. Zbl. Neur. **57**, 189.
De Mennato, Ref. Zbl. Neur. **78**, 351.
Menninger, J. nerv. Dis. **75**, 473 und 632.
Meyer, Z. Neur. **108** H 1/3.
Minchin, Ref. Zbl. **71**, 374.
Minkowski, Ref. Zbl. **81**, 477.
Moncin und Turpin, zitiert nach Georgi und Fischer.
Montassut, Courtois et Rubinovitch, Encéphale **26**, 149.
Monteiro, zitiert nach Marburg.
Mönckeberg, zitiert nach Marburg.
Morgan, Ref. Zbl. Neur. **58**, 326.
Mori, Ref. Zbl. Neur. **58**, 68.
Moser, in Handb. d. Neur. Bd. 13.
Muck, Münch. Med. Wschr. 1935 II, 2040.
Müller, zitiert nach Gruhle.
Munch, Petersen und Schou, Acta. psychiatr. (Kobenh.) **6**, 545.
Munch-Petersen, Ref. Zbl. Neur. **61**, 81; **60**, 323.
Muskens, zitiert dach Gruhle.

Nedvěd und Záhejský, Ref. Zbl. Neur. **83**, 338.
Neel, Acta psychiatr. (Kobenh.) **6**, 229.
Neri, Ref. Zbl. Neur. **79**, 201.
— Ref. Zbl. Neur. **75**, 424.
Neubürger, Frankf. Z. Path. **46**, 14.
Nielsen, Arch. of. Neur. **31**, 1065.
Nieuwenhyze, zitiert nach Gruhle.
Nikitin, Nervenarzt **8**, 66.
Nothnagel, D. Arch, klin. Med. 1886.
— zitiert nach Guimarães.
Notkin, Coombs und Pike, Amer. J. Psychiatr. **11**, 679.
Olkon, Ref. Zbl. Neur. **61**, 83.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1908.
Orieö und Barber, Lancet 1930, 231.
Osnato, Ref. Zbl. Neur. **67**, 741.
Ostmann, Allg. Z. f. Psychiatrie **99**, 42.
Orzechowski, Ref. Zbl. Neur. **81**, 480.
Padilla und Cossio, Ref. Zbl. Neur. **58**, 693.
Pagniez, Revue neur. **39**, 1139 und 1257.
— Zbl. Neur. **57**, 441.
— Zbl. Neur. **58**, 68.
— Zbl. Neur. **71**, 237.
Pagniez et Plichet, Presse méd. 1931, 1847.
— Ref. Zbl. Neur. **64**, 132.
— Bull. Soc. méd. Paris **48**, 424.
— Presse méd. 1933 II 1177.
— Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **37**, 286.
Parhon, Revue neur. **39**, 1347.
Parhon und Ornstein, Ref. Zbl. Neur. **57**, 188.
Paterson, zitiert nach Guimarães.
Patrizi et Castagnari, Ref. Zbl. Neur. **57**, 129.
Patterson and Weingrow, Psychiatr. Quart. **5**, 646.
Pedersen, Ref. Zbl. Neur. **81**, 482.
Penfield, Ann. int. Med. **7**, 303.
Pennachi, Zbl. Neur. **66**, 637.
— Zbl. Neur. **64**, 785.
Peritz, zitiert nach Braun.
Petermann, zitiert nach Guimarães.
Petrô, Ref. Zbl. Neur. **62**, 492.
Pfeiffer, Krankheitsforschung I, 25.
Pfeiffer und Albrecht, Z. Neur. **9**, 1912.
Pfeiffer und de Crinis, Z. Neur. **18**, 1913.
Pfeiffer, Staudenath und Weeber, Z. f. d. ges. Neurol. **98**, 297.
Pierre-Marie, zitiert nach Abadie.

Pilcz, zitiert nach Marburg.
Pötzl, zitiert nach Marburg.
Poli, Ref. Zbl. Neur. **64**, 787. Ref. Zbl. Neur. **61**, 599.
Pollak, Arb. neur. Inst. Wien, **23**, 118.
Pritehard und Blake, Ref. Zbl. Neur. **63**, 61.
Proescher und Thomas, J. nerv. Dis. **74**, 577.
Puca und Cerra, Ref. Zbl. Neur. **65**, 400.
Mc Quarrie u. a. Ref. Zbl. Neur. **68**, 219.
— Amer. J. Dis. Childr. **43**, 1519.
— Ann. int. Med. **86**, 497.
de Raadt, Klin. Wschr. 1933 II, 1454.
Rabufetti und Moi, Zbl. Neur. **65**, 799.
Rachford, Med. News. 1894.
Rafflin, Encéphale **21**, 605.
Ranke, Neur. Zbl. 1907, 112, 157.
— Z. f. jugendl. Schwachsinn **2**, 1908.
Ratner, Ref. Zbl. Neur. **80**, 178.
Redlich, Wien. klin. Wschr. 1923, Nr. 10.
Redlich und Karplus, Wien. klin. Wschr. 1917 I 654.
Regniers, Ref. Zbl. Neur. **58**, 438.
Retezeanu, zitiert nach Hiller.
di Renzo, Ref. Zbl. Neur. **60**, 696.
Ribeiro Vianna, Ref. Zbl. Neur. **60**, 75.
Ribes, zitiert nach Gruhle.
Rizzatti, Ref. Zbl. Neur. **71**, 378.
— Zbl. Neur. **64**, 789.
Rohde, D. Arch. klin. Med. **95** (1908).
Rosenberg, Nervenarzt **6**, 126.
Rossi, Ref. Zbl. Neur. **67**, 743.
Rosanoff u. a. Arch. of. Neur. **31**, 1105.
Rossier, Liège méde **6**, 160.
Rowntree, Journal of Pharm. **29**, 135.
Rüdin, Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat.
Rupilius, zitiert nach Braun.
Rutkowskij und Lissowskij, Ref. Zbl. Neur. **78**, 353.
Sachs, Amer. J. med. Sci. **171**, 376.
Salmon, zitiert nach Zara.
Salvesen, Acta. med. scand. (Stockh.) **6**, Suppl. 1923.
Sarbó, in Handbuch der Neur. Bd. 12 (1936).
Schachter, Ref. Zbl. Neur. **78**, 353.
Schächter, Ref. Zbl. Neur. **81**, 482.
Schaefer und Brosius, Berl. Gynäk. 25 (1933).
Schapira, Ref. Zbl. Neur. **83**, 339.
Scheps, Klin. Wschr. 1934, 1151.

Schiøtz, Ref. Zbl. Neur. **78**, 352.
Scholz, Z. Neur. **145**, 471.
Schoondermark, zitiert nach Gruhle.
Schulte, Ref. Zbl. Neur. **73**, 251.
— Nervenarzt **7**, 334.
Schuster, zitiert nach Marburg.
Sicilia, Ref. Zbl. Neur. **83**, 341.
Sieger, Z. Neur. **7**, 1911.
Simonelli, Rif. Path. nerv. **10**, 143.
Soltmann, zitiert nach Guimarães.
Souques et Gilbrin, Ref. Zbl. Neur. **58**, 67.
Spangler, Ref. Zbl. Neur. **63**, 60.
Spielmeyer, Z. Neur. **148**, 285.
Stark, Z. Neur. **116**, 797.
Stauder, Fortschr. d. Neur. u. Psych. 1934 und 1936.
— Münch. Med. Wschr. 1936 I, 364.
Steblow, Psych. Neur. Wschr. 1935, 3.
Steck, Ref. Zbl. Neur. **81**, 478.
Stefan, Ref. Zbl. Neur. **83**, 341.
Stefanacci, Ref. Zbl. Neur. **75**, 423.
Sterling, zitiert nach Guimarães.
Stertz, in Handbuch der Neurologie Bd. 16 (1936).
Stevenson, Brain **54**, 214.
Stöcker, zitiert nach Sarbó.
Stroeßler, Schweiz. Arch. Neur. **23**, 115.
Swift, Ref. Zbl. Neur. **64**, 789.
Symonds, Ref. Zbl. Neur. **79**, 660.
Teglbjaerg, Ref. Zbl. Neur. **65**, 375.
— Zbl. Neur. **62**, 189.
— Ref. Zbl. Neur. **80**, 495.
— Zbl. Neur. **64**, 192.
— Ref. Nervenarzt 1936, 488.
v. Thurzo, J. of. Neur. **11**, 36.
Tilmann, D. Z. f. Chir. **225**, 31.
Topper und Mulir, Ref. Zbl. Neur. **71**, 375.
Tracy, The basis of. epilepsy. R. G. Badges Boston 1930.
Trainer, zitiert nach Marburg.
Ugolotti, zitiert nach Marburg.
Urechia, Ref. Zbl. Neur. **83**, 76.
— Ref. Zbl. Neur. **61**, 84.
Vidello, Ref. Zbl. Neur. **72**, 527.
Villaret, Besancon und Desoville, Revue neur. **39**, 1338.
Villaverde, Zbl. Neur. **68**, 649.
Vogt, Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1919.

Vollmer, Klin. Wschr. 1923 I, 396; 1925, 2.
— Z. Neur. 84, 546; 98, 125.
Wachendorf, Mit. Grenzgeb. Med. u. Chir. 34, 64.
Wagstaffe, Lancet 1928 II 861.
Wallenberg, Jb. Kinderheilk. 24, 384.
Weichbrodt, zitiert nach Georgi und Fischer.
Weygandt, Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheit 1935.
Wilson, J. amer. med. Assoc. 81, II 2172.
Wilson und Limberger, J. amer. med. Assoc. 101, 110.
Winnik, Diss. Breslau 1926.
Winternitz, Med. Klin. 1933, 1080.
Wohlwill, in Handb. d. Neur. Bd. 16 (1936).
Wuth, Wien. klin. Wschr. 1931, 217.
— Forschr. d. Neur. 1930, 459.
— in Bunkes Handb. d. Geisteskrankheiten.
— Z. Neur. 89, 347; 97, 237; 109, 551.
Wygievkoj, Zbl. Neur. 69, 213.
Zappert, Erg. inn. Med. 43, 149.
— Wien. klin. Wschr. 1932 I, 39.
Zara, Ref. Zbl. Neur. 78, 352.
Ziehen, Über Myoklonus und Myoklonie.
Zimmermann, zitiert nach Gruhle.

Lebenslauf.

Am 27. Juni 1910 wurde ich als Sohn des damaligen kgl. Eisenbahnadjunkten Fritz Schricker und seiner Ehefrau Marie, geborene Dietel, zu Münchberg geboren. Ich besuchte die Volksschule in Helmbrechts und Hof von 1917 bis 1921, anschließend das humanistische Gymnasium in Hof, woselbst ich 1930 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte dann Medizin an den Universitäten München (4 Semester), Tübingen (1 Semester), Halle (1 Semester), Würzburg (1 Semester) und Erlangen (4 Semester). Das ärztliche Vorexamen legte ich im Herbst 1932 in Erlangen, dortselbst auch das medizinische Staatsexamen im Herbst 1935 ab. Als Medizinalpraktikant war ich an der Psychiatrischen und Nervenklinik in Erlangen, am Stadtkrankenhaus Hof und der Städtischen Frauenklinik Nürnberg. Die Bestallung als Arzt erhielt ich im November 1936.